LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

A mi fino y muy ilustrado compañero y amigo el Doctor Don Isaac Rivas, Cónsul de San Francisco California y Cadiz.

J. B. Híjar y Haro

Madrid 10 de Abril de 1875

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

PARIS. — TYPOGRAPHIE A. HENNUYER, RUE DU BOULEVARD, 7.

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

PAR

MICHEL PETER

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE.

Et quasi cursores vitaï lampada tradunt.
LUCRÈCE.

TOME PREMIER

PARIS
P. ASSELIN, SUCCESSEUR DE BÉCHET JEUNE ET LABÉ
LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine

1873

Ka

A LA MÉMOIRE DE TROUSSEAU

MICHEL PETER.

AU LECTEUR

Ceci n'est pas une préface ; je n'en ferai pas plus à mon livre que je n'ai fait de discours d'ouverture à mes leçons. Ce sont là coutumes d'un autre âge et mœurs qui ne sont pas miennes : le mouvement se prouve en marchant ; je marche.

Une préface ! et pourquoi ? pour affirmer des doctrines ? Mais qui en a le fait bien voir ; et qui me lira verra bien si j'en ai.

Ce que je veux dire, c'est comment j'ai été amené à faire ces leçons. Je les ai commencées en 1868-1869 à l'hôpital de la Pitié, dans la chaire de Grisolle ; je les ai continuées en 1871 et 1872 à l'hôpital de la Charité, dans la chaire de M. Germain Sée, que ce professeur ami m'avait libéralement confiée pendant les vacances ; je les ai continuées encore en 1873 dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine : une suppléance officielle en a

ainsi été l'occasion; puis, une fois en train, le goût m'en prit; voilà comment et pourquoi j'ai professé un peu partout, partout où j'ai eu un malade et un auditeur.

Ces leçons ont été faites au jour le jour et au hasard de l'événement : aussi la forme en a-t-elle toujours été abandonnée à l'improvisation; mais le fond était depuis longtemps mûri dans ma pensée.

Certains sujets ayant été successivement abordés dans divers hôpitaux, j'ai dû fondre en une seule des leçons prononcées à différents intervalles; mais j'en ai conservé la forme primitive.

C'est au concours bienveillant de M. Jean Finot que je dois de pouvoir publier mes leçons. La plupart d'entre elles ont été recueillies par lui, et c'est grâce à l'intelligente activité de mon jeune ami que mes improvisations quotidiennes peuvent paraître aujourd'hui. Qu'il reçoive, dans le petit coin de la Bourgogne où il met en œuvre, pour le plus grand bien de tous, sa sagacité médicale, le témoignage public de ma grande reconnaissance.

Je dois aussi des remercîments aux chefs de clinique qui m'ont aidé dans mon travail, MM. Duguet, Xavier Gouraud, Choyau, ainsi qu'aux élèves qui y ont participé, et particulièrement à MM. Quertier, Hirne et Léon Andral.

La clinique étant la pathologie vivante, — la patho-

logie tout entière, spéciale et générale, l'anatomie et la physiologie pathologiques, la thérapeutique appliquée, la pratique et la doctrine, — chaque leçon m'était une naturelle occasion de manifester mon opinion sur chacune de ces choses; et j'en ai largement profité.

Mon livre est donc très-personnel : j'ai vu, j'ai pensé, j'ai dit, sans autre souci que du vrai. Il m'est parfois arrivé — ce qui me fâche — d'être en désaccord avec des hommes éminents que j'estime autant que je les aime; mais la vérité était là, m'obsédant, et je l'ai préférée à Platon.

Par la Table ci-contre, on peut voir ce que contient ce volume; dans le prochain seront mes leçons sur la *Phthisie pulmonaire*, le *Rhumatisme chronique*, la *Goutte*, l'*Albuminurie*, l'*Urinémie*, l'*Ictère grave*, la *Gangrène diabétique*, les *Coliques* (comme il y a dans ce volume les *Points de côté*), la *Péritonite*, la *Pelvi-péritonite*, les *Paraplégies réflexes*, les *Tremblements*, l'*Aphasie*, les *Oreillons*, les *Maladies puerpérales*, et quelques autres choses.

TABLE DES MATIÈRES

LES MALADIES DU CŒUR.

PREMIÈRE LEÇON.

CINQUIÈME LEÇON.

SIXIÈME LEÇON.

SEPTIÈME LEÇON.

HUITIÈME LEÇON.

NEUVIÈME LEÇON.

DIXIÈME LEÇON.

ONZIÈME LEÇON.

DOUZIÈME LEÇON.

TREIZIÈME LEÇON.

LES RÉTRÉCISSEMENTS.

QUATORZIÈME LEÇON.

L'ENDARTÉRITE ET LES DÉGÉNÉRESCENCES ARTÉRIELLES.

QUINZIÈME LEÇON.

SEIZIÈME LEÇON.

DIX-SEPTIÈME LEÇON.

LE RHUMATISME AIGU.

DIX-HUITIÈME LEÇON.

L'ENDOCARDITE.

DIX-NEUVIÈME LEÇON.

LES POINTS DE COTÉ.

VINGTIÈME LEÇON.

VINGT ET UNIÈME LEÇON.

VINGT-DEUXIÈME LEÇON.

LA PLEURÉSIE.

VINGT-SIXIÈME LEÇON.

LES PLEURÉTIQUES.

VINGT-SEPTIÈME LEÇON.

VINGT-HUITIÈME LEÇON.

VINGT-NEUVIÈME LEÇON.

TRENTIÈME LEÇON.

LA PNEUMONIE DU SOMMET.

TRENTE ET UNIÈME LEÇON.

LES PNEUMONIQUES.

TRENTE-DEUXIÈME LEÇON.

TRENTE-TROISIÈME LEÇON.

TRENTE-QUATRIÈME LEÇON.

LES HÉMOPTYSIQUES.

TRENTE-CINQUIÈME LEÇON.

TRENTE-SIXIÈME LEÇON.

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

LES MALADIES DU CŒUR

PREMIÈRE LEÇON.

Asthénie cardio-vasculaire. — Toute lésion d'orifice ou de valvule cardiaque implique une lésion consécutive des vaisseaux, — des lésions organiques générales, — une altération du sang par anoxémie et anhématie, — une lésion plus considérable encore des organes et du cœur lui-même, entraîné comme les autres dans le tourbillon morbide. — Mort partielle, puis mort finale par asthénie cardio-vasculaire et asynergie généralisée, mais non par asystolie.— Rôle physiologique du cœur et des vaisseaux. — Cercle morbide des affections du cœur : — Phase des troubles physiques, — des troubles chimiques, — des troubles dynamiques ; — Phase de cachexie.

Messieurs,

Les hasards de la clinique ont réuni dans nos salles un grand nombre de malades atteints d'affections organiques du cœur. Grâce à ce concours de circonstances, nous pourrons étudier ces maladies non-seulement quant à la lésion initiale et génératrice, mais quant aux phénomènes successifs auxquels cette lésion donne naissance : troubles fonctionnels et altérations organiques qui s'enchaînent dans le cours de la maladie, en déterminant une série d'accidents dont la mort est toujours la conséquence.

Grâce à ce même concours de circonstances, nous pourrons voir que les affections organiques du cœur constituent un véritable cercle morbide qui commence et qui finit au cœur, qui débute par une lésion d'orifice ou de valvule, produit de proche

en proche des lésions vasculaires, et se termine par l'altération du muscle cardiaque lui-même ; mais le mal n'est pas là seulement, il est partout; et dans ce cercle morbide les segments sont formés d'une série d'altérations organiques et de troubles fonctionnels successifs et hiérarchisés, qui ont pour effet de déterminer des troubles de la circulation, de l'hématose et de l'hématopoièse, et finalement une altération profonde du sang, laquelle entraîne à son tour une altération plus considérable encore de l'organe où a été l'origine première du mal.

Par conséquent, le malade qui succombe à une affection du cœur succombe bien moins encore à l'altération de son cœur qu'à celle de son *sang*. Et nous voici déjà bien loin, vous le voyez, de la doctrine de l'*asystolie*, dont j'espère vous démontrer bientôt l'insuffisance. Ainsi, j'insiste sur ce fait, celui qui meurt d'une maladie du cœur ne meurt pas, en réalité, d'une maladie de son cœur, mais d'une maladie de tout son organisme ; il ne succombe pas à une asystolie, mais à une *asynergie générale*, c'est-à-dire que, dans son organisme altéré, rien ne vaut plus rien; aucune molécule de son être n'est bonne, et l'individu finit alors par le fait de l'altération de tous ses organes et de leur impuissance à fonctionner.

Cette théorie de l'asystolie, introduite dans la science par Beau, et dont la séduisante simplicité a surtout fait la fortune, je vais essayer de la discuter physiologiquement et cliniquement.

Voyons d'abord les arguments physiologiques.

Il est évident que Beau, pour qui lit avec attention ses écrits, s'est surtout préoccupé du cœur, et plus encore de la lésion orique ou valvulaire que de l'altération du muscle cardiaque.

Pour lui, tout est en quelque sorte dans la lésion primordiale. C'est elle qui trouble les fonctions de l'organe ; lequel finit, après une lutte prolongée pendant un temps plus ou moins considérable, par être à bout de forces, et par arriver à ce qu'il appelle l'*asystolie*, qui est le « résultat d'une contraction plus ou moins incomplète, d'une ou plusieurs des cavités du cœur. » Je cite textuellement l'auteur. Une des conséquences encore de ce que Beau appelle l'asystolie, c'est que « le cœur émet moins de sang qu'il n'en reçoit ».

Nous verrons qu'aucune de ces propositions n'est justifiée, et que, dans tous les cas, c'est envisager d'une façon très-incomplète les affections cardiaques arrivées à leur dernière période, c'est-à-dire à la phase d'altération générale de l'organisme.

Pour Beau, le cœur est tout et les vaisseaux ne sont rien. C'est là une proposition fondamentalement inexacte. Dans l'acte circulatoire, deux agents interviennent à des titres différents : le cœur, agent moteur, chargé de donner l'impulsion ; et les vaisseaux, organes de transport, de régularisation et de distribution. Il est évident que c'est parce que le cœur se contracte que le sang est lancé dans tous les départements du système circulatoire. Mais il est évident aussi que le cœur se contracte d'une façon par hypothèse toujours la même chez les individus qui se portent bien, et que cependant certaines modifications se produisent dans le reste de l'organisme, qui sont sous la dépendance de l'action propre des vaisseaux.

Prenons un exemple physiologique. N'est-il pas nécessaire que, dans l'acte sécrétoire d'une glande, au moment où elle passe de l'état de repos à celui de fonction, il faut à cette glande un apport de sang plus considérable, et n'est-il pas certain que cependant le cœur n'a modifié ni le nombre ni l'énergie de ses battements, pour pourvoir à cette sécrétion ? La glande parotide, par exemple, ne peut fonctionner qu'à la condition de recevoir plus de sang : c'est la *congestion sécrétoire*. Il est donc bien évident que les vaisseaux interviennent par une action indépendante de celle du cœur et individuellement, pour ainsi dire ; Stahl l'avait entrevu et Claude Bernard l'a démontré.

Mais je reprends la série des phénomènes. Le sang arrive plus abondant à la glande parotide ; il a donc fallu que les vaisseaux se dilatassent, pour fournir une masse de sang plus considérable, et cela indépendamment de l'action du cœur. Le rôle des vaisseaux est donc ainsi fonctionnellement évident; mais il a été démontré expérimentalement d'une façon telle que le doute soit impossible.

Un physiologiste qui est mort jeune, et précisément d'une affection du cœur, provoquée par le chagrin que lui causaient l'insuccès de ses travaux et la réfutation de ses théories, Bezold, avait

consacré plusieurs années de sa vie à rechercher l'influence de la moelle sur le cœur et sur la circulation en général. A cet effet, il avait pratiqué des vivisections de la moelle depuis le cervelet jusqu'à la queue de cheval, et il avait étudié l'état de la circulation à la suite de chacune de ces vivisections.

Quand la moelle était coupée au niveau de la région cervicale, il avait constaté que la pression du sang diminuait (et, ici, permettez-moi de vous rappeler que la pression du sang est l'expression de la tension artérielle, qui est elle-même le résultat de l'élasticité et de la contractilité des vaisseaux; de sorte qu'on peut considérer l'élasticité artérielle comme un ressort bandé par l'ondée sanguine lancée par le cœur dans l'artère, et que cette tension est l'expression de la réaction vasculaire. Ainsi la pression du sang est le résultat de la tension artérielle, résultat elle-même de l'élasticité et de la contractilité vasculaires).

Cela dit, je reprends l'exposé sommaire des expériences de Bezold. Un manomètre était introduit dans la carotide d'un animal, et la hauteur de la colonne mercurielle indiquait l'état de la pression du sang. Quand la moelle était coupée à une certaine hauteur de la région cervicale, la pression diminuait; Bezold en concluait que la moelle agissait sur le cœur, et que, si le cœur se contractait avec moins de force et si la pression sanguine diminuait, c'est que l'action de la moelle était supprimée. Il fit une expérience inverse de celle-là et qui devait en être la contre-épreuve. Lorsque la moelle était coupée et qu'il en excitait le segment inférieur, il constatait une élévation de la colonne mercurielle; et il en concluait que le cœur était excité par l'excitation de la moelle.

Deux expérimentateurs vinrent après lui, Thiry et Ludwig, qui se chargèrent de contrôler ses expériences, et, je dois le dire tout de suite, de les infirmer.

Pour démontrer que le cœur n'était pas excité par la moelle, ils coupèrent tous les nerfs aboutissant au cœur, de manière à le séquestrer des centres nerveux.

Il est évident que, le cœur continuant à battre en vertu de la force automotrice qu'il doit aux ganglions intracardiaques, la circulation devait continuer, et que toute modification qui pour-

rait survenir dans la pression du sang, après une section de la moelle, ne pourrait pas être attribuée au cœur, puisque tous les nerfs y aboutissant étaient coupés. Chez les sujets ainsi mutilés, Ludwig et Thiry coupèrent la moelle à la même hauteur que Bezold, et ils constatèrent alors, comme lui, une diminution de la pression du sang. Or, comme le cœur n'avait été en rien modifié par cette section de la moelle, puisqu'il n'était plus en rapport avec elle, il fallait conclure de l'expérience que la diminution de pression tenait à une altération de la *tension vasculaire*, et que, par conséquent, c'étaient les *vaisseaux* et non le cœur qui étaient en rapport avec la moelle.

Mais est-ce la moelle ou le sympathique qui préside à l'action des vaisseaux ? Alors intervinrent des expériences directes. Ils coupèrent un des nerfs splanchniques, qui président à l'innervation vasculaire, et aussitôt la colonne mercurielle baissa de 50 millimètres ; par conséquent, il était évident que c'étaient les splanchniques qui agissaient sur les vaisseaux par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs, et que la pression du sang était due à la contractilité vasculaire. Ils coupèrent sur le même animal l'autre splanchnique, et la colonne mercurielle ne s'abaissa que de 5 millimètres par la section du second nerf splanchnique. Ainsi, voilà qui est évident : la contractilité vasculaire exerce une action incontestable sur la pression du sang, et cette contractilité est sous la dépendance du sympathique.

Une expérience réciproque fut instituée par les mêmes expérimentateurs, c'est-à-dire qu'ils excitèrent les splanchniques et déterminèrent une augmentation de la pression du sang, par conséquent, de la contractilité vasculaire.

Maintenant je dois vous parler en peu de mots d'une expérience très-concluante quant à l'action du cœur sur les vaisseaux et des vaisseaux sur le cœur.

M. Cyon, jeune physiologiste des plus distingués, rechercha quelle était l'action des différents nerfs du cœur. Il les incisa tous les uns après les autres, de façon à procéder d'une façon très-analytique. Enfin il en coupa un qui, depuis, porte le nom de nerf *sensitif du cœur*, ou nerf de Cyon, et ce nerf, qui naît, d'une part, du laryngé supérieur et, d'autre part, du

pneumo-gastrique, étant coupé, voici ce que Cyon constata :

Quand il irritait le bout périphérique, celui qui tenait au cœur, nulle action n'était produite. Quand il irritait le bout central, celui qui tenait à l'encéphale, l'animal poussait un cri. Mais voici ce qui se passait ensuite, et ce qui est pour nous la chose importante : il y avait diminution dans la pression du sang. Par conséquent, il est probable que dans l'état normal l'irritation agit sur les splanchniques par action réflexe de la façon suivante : l'irritation se transmet au cerveau, d'où elle se réfléchit sur la moelle, puis de la moelle sur le grand sympathique, puis du grand sympathique sur les splanchniques et des splanchniques sur les parois vasculaires. De sorte que, vous le voyez, si la pression est modifiée par l'élasticité et la contractilité vasculaires, elle modifie *ipso facto* les contractions du cœur par l'action qui en résulte sur cet organe ; et, d'autre part, lorsqu'une pression ou une modification quelconque est exercée d'une façon excentrique sur la paroi interne du cœur, celui-ci réagit sur les vaisseaux par le système d'action réflexe dont je viens de vous parler, et il y a ainsi, je le répète, une action réciproque du cœur sur les vaisseaux et des vaisseaux sur le cœur.

Vous voyez donc combien la théorie de l'*asystolie* est physiologiquement incomplète, puisqu'elle ne tient compte que de la contraction du cœur, et ne voit dans les tubes vasculaires que des tubes inertes qui reçoivent et ne réagissent pas.

Vous voyez, en outre, qu'on peut considérer le système circulatoire comme composé de deux éléments contractiles, l'un qui est le cœur, et l'autre l'ensemble des *muscles vasculaires*, le cœur provoquant la circulation, et les muscles vasculaires la régissant, suivant les besoins et l'état fonctionnel des organes auxquels ils distribuent le sang. Et il faudrait presque dire que la contraction vasculaire a une énergie plus grande et une fonction plus importante que celles du cœur, attendu que le cœur est un instrument qui distribue le sang d'une façon aveugle, et pour ainsi dire sans contrôle, tandis que les vaisseaux le répartissent d'une façon clairvoyante à chacun des organes, suivant ses besoins.

Ainsi, messieurs, j'espère qu'il ne reste pas de doute dans votre esprit sur l'action incontestable des vaisseaux dans l'acte circula-

toire. Et, par conséquent, *à priori* il me semble que cette doctrine de Beau, qui s'exprime par le mot assez significatif d'*asystolie*, donne une idée très-inexacte des phénomènes infiniment complexes dont tout à l'heure nous allons étudier la pathogénie.

Maintenant je crois que cette doctrine est encore insuffisante au point de vue clinique et anatomo-pathologique.

Si, comme le dit Beau, tout le mal dont souffre l'individu qui va succomber à une maladie du cœur consiste dans l'asystolie, il est évident qu'il doit y avoir un *trop-plein* de sang dans tous les organes par le fait d'une stase sanguine nécessaire, puisque c'est l'affaiblissement de la circulation qui provoque tous les accidents. Eh bien, messieurs, voici des pièces qui vont vous démontrer surabondamment le mal-fondé de cette théorie. Loin de rencontrer une hypérémie générale et une hypertrophie, nous allons trouver au contraire l'atrophie des organes. Les débris organiques que vous voyez là proviennent d'une malade autrefois couchée au n° 9 de la salle Saint-Charles, et que plusieurs d'entre vous ont pu voir. Elle aurait pu être considérée au premier abord comme un type d'asystolie ; c'était une femme de soixante-douze ans environ, profondément affaiblie, dont la figure altérée présentait les signes non douteux d'une anémie profonde ; le contour de ses joues était pâle, tandis que les pommettes et les lèvres étaient cyanosées. Le refroidissement de ses extrémités annonçait l'abaissement de la force de calorification. Elle était en proie à la dyspnée ; et les battements de son cœur, très-perceptibles d'ailleurs, étaient fréquents, de même que les mouvements respiratoires. Il était évident que deux grandes fonctions, la circulation et la respiration, étaient fortement compromises et que le trouble de l'une réagissait sur l'autre, ou plutôt, que les troubles de toutes deux s'associaient dans une action morbide réciproque. Vers la base du cœur, et au premier temps, s'entendait un bruit de souffle, indice certain d'un rétrécissement aortique. Cette femme avait une affection du cœur causée par des rhumatismes antérieurs, rien n'était donc plus classique que la marche de ses accidents. Rhumatismes, maladie du cœur, la chose est assez connue depuis les beaux travaux de M. Bouillaud pour que je n'aie pas à y insister. Elle en était ainsi

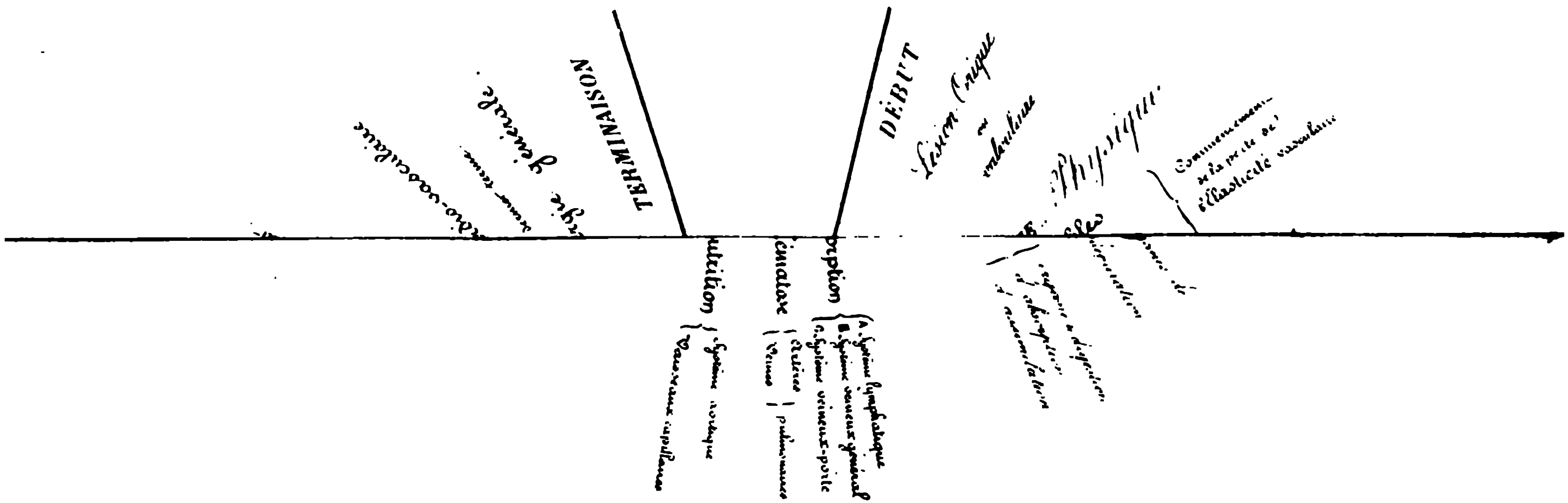
graduellement arrivée à ce qu'on appelle l'*asystolie.* Elle fut trois jours dans nos salles et succomba en réalité à une *asphyxie* lente.

Comme je ne saurais adopter la doctrine de l'asystolie ; comme ici surtout je voyais non pas de l'asystolie, mais de l'*asynergie* (en le prenant dans le sens grec du mot ἔργον, qui veut dire *fonction*); comme enfin pour moi cette femme ne succombait pas aux troubles fonctionnels du cœur, mais à une asynergie générale, je me préoccupai de démontrer pendant la vie le trouble des fonctions, et, à cet effet, je résolus d'examiner les urines non-seulement au point de vue de leur qualité, mais aussi à celui de leur quantité. Il fut enjoint aux filles de service de recueillir toutes les urines rendues par le sujet dans les vingt-quatre heures ; elle en rendit environ de quoi remplir à peine un verre à bordeaux ! Et cette urine qui était si peu abondante était très-trouble, fortement chargée de sels et plus fortement encore d'albumine ; par conséquent, il y avait trouble non-seulement au point de vue de la quantité, mais aussi au point de vue de la qualité.

Eh bien, qu'eussiez-vous dit d'un clinicien qui eût prétendu que cette malade ne succombait pas à l'asystolie, mais à l'*anurie*, et que tous les accidents qu'elle éprouvait provenaient de ce qu'elle ne se débarrassait pas de la quantité d'urine qu'un corps vivant doit expulser, et qu'il y avait urémie chez cette femme ? L'auteur d'une pareille théorie eût été aussi complétement dans le faux que celui qui vous eût dit que la malade se mourait d'une asystolie. Et ce n'est pas tout : elle essayait de manger, mais son appétit s'était graduellement perdu et le peu qu'elle mangeait « lui restait sur l'estomac ». Il est évident que, si elle ne pouvait manger ni digérer, c'est qu'il s'était effectué dans les glandules gastriques les mêmes désordres que dans les glandes rénales, c'est-à-dire qu'en même temps qu'il y avait anurie, il y avait *apepsie*. Par conséquent, il n'y avait pas seulement trouble fonctionnel du côté du cœur et du côté des poumons, mais trouble fonctionnel de tous les organes, en raison des altérations matérielles que vous allez pouvoir constater tout à l'heure. Ainsi, vous le voyez, messieurs, la malade succombait dans ce cas, non pas à l'asystolie, mais à l'*asynergie*, et parce qu'il y avait *désorganisation* universelle.

N° 1

CERCLE MORBIDE DES MALADIES DU CŒUR



Alors, et par suite même de cette dégradation organique générale, l'être vivant va toujours se diminuant de plus en plus; jour par jour, lentement, graduellement et parallèlement, ses organes s'altèrent de telle façon qu'à un moment donné de son existence il a subi la suppression du tiers, puis de la moitié de ses poumons, de son foie, de sa rate ; de telle sorte qu'il a en lui une portion de lui-même vivante et l'autre morte. Et c'est ainsi que graduellement, parallèlement, il meurt pièce à pièce, molécule à molécule, à chacun des jours de sa pénible existence ; aussi, quand il a cessé de vivre, n'a-t-il fait en réalité que *cesser de mourir*.

Pour toutes ces raisons, il m'est impossible d'adopter la doctrine de l'asystolie, qui est par trop insuffisante; et j'espère y substituer une théorie plus compréhensive, dont le développement se fera naturellement dans la suite de ces leçons.

Cela dit, messieurs, sur le mal-fondé de la doctrine de l'asystolie, et pour vous démontrer que l'individu qui succombe à une maladie du cœur succombe à une maladie générale et non à une maladie locale ; qu'au début il y a en effet une lésion matérielle qui a pu et dû déterminer des troubles fonctionnels spéciaux dans les fonctions locomotrices du cœur (dont une partie de la force utile se dépense à contre-sens de la circulation) ; mais qu'il se développe plus tard des accidents consécutifs qu'on pourrait pour ainsi dire prévoir et prédire. C'est ce que j'ai essayé de faire dans le tableau schématique ci-contre, que je vous demande la permission de développer dans une série de propositions.

Je vous ai dit tout à l'heure que les affections du cœur formaient une espèce de cercle morbide qui commençait et finissait au cœur.

Le point de départ, c'est la lésion d'un orifice ou d'une valvule (pour abréger, j'appellerai lésion *orique*, du mot *os*, *oris*, la lésion d'orifice). Il y a donc lésion orique ou valvulaire au début de la maladie du cœur, c'est une lésion matérielle. Que peut produire cette lésion ? sinon des troubles matériels.

L'organe qui lance le sang d'une façon aveugle est troublé dans son fonctionnement, et la conséquence matérielle et toute physique de cette lésion, c'est un trouble dans la circulation. Il y a donc une première phase de la maladie du cœur, qui est exclusi-

vement *physique*, et où il n'y a que des troubles de la circulation. Ces troubles physiques ont ultérieurement les conséquences que je vais vous indiquer; mais, enfin, ce qu'il importe de vous faire remarquer, c'est que pendant un très-long espace de temps, l'individu affecté d'une maladie du cœur n'éprouve que des troubles fonctionnels de la circulation, et cela sous l'influence de courses précipitées, ou de l'ascension d'un lieu élevé, dans toutes les circonstances enfin où le cœur doit fonctionner avec une énergie exceptionnelle. Et ce trouble fonctionnel consiste en des palpitations — ainsi troubles de la circulation, palpitations, et palpitations à des moments déterminés, voilà ce que produit pendant longtemps la lésion d'un orifice ou d'une valvule. Mais il est évident que ces troubles physiques doivent finir par déterminer des altérations matérielles et physiques dans les *tubes* qui reçoivent le sang mal lancé par cet organe altéré.

Eh bien, le premier trouble morbide qui se manifeste du côté des vaisseaux, c'est la diminution, et plus tard la perte de l'élasticité artérielle, par distension exagérée ; c'est-à-dire qu'à la cause physique vient correspondre une altération physique qui est la perte de l'élasticité artérielle. Par conséquent, dans cette première phase commence la perte de l'élasticité des artères ; et vers la fin de cette même phase, à la suite de la perte de l'élasticité, commence nécessairement la perte de la contractilité ; c'est-à-dire que les muscles vasculaires finissent par perdre une partie de leur activité fonctionnelle, et il en résulte nécessairement une tendance à la congestion.

Or, quel est l'organe qui va être le premier congestionné ? Le poumon, par des raisons que je développerai plus tard, mais que je vais exposer maintenant en quelques mots. C'est que la lésion étant ordinairement au cœur gauche, les veines pulmonaires d'abord, puis l'artère pulmonaire elle-même se trouvent compromises par le trouble de la circulation du cœur gauche ; d'où il suit que le poumon est le premier organe qui s'engorge. Mais un poumon ne peut être continuellement engorgé, au moins dans sa partie la plus déclive, sans que la fonction de l'hématose soit elle-même compromise ; de façon qu'une nouvelle phase apparaît, la phase des accidents *chimiques*, ou phase des troubles de l'oxygé-

nation du sang. Et comme le sang est moins bien oxygéné, par le fait de la lésion du cœur, l'individu est déjà maléficié dans son organisme ; et comme l'anémie porte sur tous les organes et par suite sur les centres nerveux, il en résulte que ces centres envoient à tous les organes un influx nerveux de moindre qualité, et que par conséquent les vaisseaux tout à l'heure compromis dans leur élasticité et leur contractilité par distension trop grande, vont être mal nourris par un sang mal oxygéné, et de plus mal excités par l'influx nerveux compromis lui-même en raison de la mauvaise oxygénation du sang. Vous voyez que des causes complexes interviennent pour augmenter le défaut de pression vasculaire, et que cette affection qui avait commencé par être toute physique, puis chimique, finit par devenir dynamique.

Nous arrivons ainsi à la troisième phase de la maladie du cœur, la phase *dynamique*. Ici il n'y a plus seulement trouble de la circulation, trouble de l'hématose, mais trouble de l'*hématopoïèse ;* en effet, ce qui se passait tout à l'heure pour les poumons, se produit actuellement pour le foie. Il y a congestion du foie, altération de la fonction de cet organe, par conséquent, trouble et dans la glycogénie, et dans la cholégénie, et dans les modifications que le foie fait subir aux globules sanguins.

La rate est également congestionnée ; il en est de même des ganglions vasculaires : les organes qui président à la fabrication ou à la destruction des globules sont donc troublés dans leurs fonctions par cela qu'il y a trouble dans la vascularité de ces organes.

Voici donc que l'individu qui n'avait que des troubles de sa circulation, a maintenant des troubles de son hématose et de son hématopoïèse ; dans la seconde phase, il y avait de l'*anoxémie*, il y a maintenant de l'*anhématie*. Et l'on comprend que les accidents vont se précipiter d'autant plus que le sang est plus mal refait.

Ainsi, messieurs, la malade dont je vous parlais tout à l'heure était une femme chez laquelle les fonctions d'hématopoïèse, d'uropoïèse et de dépuration du sang se faisaient mal ; c'est-à-dire qu'elle avait du sang mal oxygéné, mal *hématié*, mal épuré, parce que les organes d'hématose, d'hématopoïèse et de dépuration étaient compromis. Mais cela est également vrai du tube digestif.

Il est évident qu'il y avait eu engorgement de tous les viscères, du foie, de la rate, du pancréas, du tube digestif, et trouble par conséquent dans les fonctions de chymification, d'absorption, d'assimilation, etc. Je n'insiste pas davantage. Deux conséquences les plus importantes de cette période que j'appelle *dynamique* ou des troubles de l'hématopoièse, c'est l'*anurie* et l'*apepsie*.

Mais alors, s'il y a des troubles de toute la circulation et des troubles de l'absorption, il est évident que le système lymphatique, le système veineux général et le système *veineux-porte* sont également compromis.

Vous savez que le système lymphatique ne fonctionne que par suite de l'attraction collatérale qu'exerce sur la lymphe la circulation veineuse. Or, la circulation veineuse est compromise par le trouble de l'affection cardiaque et vasculaire; il s'ensuit que la circulation lymphatique est compromise au même degré. Par conséquent, la circulation de l'absorption est fortement entravée par le fait des troubles de la circulation lymphatique; il en est de même de la circulation générale et, cela va sans dire, de la circulation veineuse-porte; le trouble initial du cœur se répercute donc de proche en proche sur les trois départements de la circulation, sur la circulation de l'*absorption*, sur celle de l'*hématose* et sur celle de la *nutrition*, dans le système des vaisseaux capillaires généraux.

Il faut admettre, en effet, l'existence de trois circulations conjointes : 1° la circulation de l'*absorption*, qui est celle de la veine porte et des chylifères ; circulation de l'apport, à l'aide de laquelle l'animal tire des premières voies, ou voies alimentaires, les matériaux de sa réparation; 2° la circulation de l'*hématose*, qui est celle de l'artère et des veines pulmonaires, à l'aide desquelles l'animal va puiser l'oxygène dans les poumons; c'est encore une circulation de réparation; 3° la circulation de la *nutrition* et de la *résorption* générales, qui est celle du système aortique et des capillaires généraux (circulation de la nutrition), puis des veines et des lymphatiques (circulation de la résorption). Eh bien, toutes ces circulations sont successivement et définitivement compromises par asthénie vasculaire.

Vous voyez dans quel état complexe se trouve le malade à une

phase donnée de l'affection de son cœur, et combien nous sommes loin de la lésion initiale, qui a tellement disparu dans l'ensemble qu'on ne s'en occupe guère. Tout au plus, le clinicien applique-t-il son oreille sur la poitrine du malade, pour constater qu'il y a un bruit de souffle au cœur. Mais, que lui dit cette affection du cœur ? que l'organe est malade et l'organisme compromis, *et qu'il n'y peut rien*. Ce qui est vrai ; à une période avancée d'une maladie du cœur, le thérapeutiste est impuissant, mais il pouvait quelque chose dans les périodes antérieures, et c'est ce qui devra nous consoler tout à l'heure.

Vers la fin de la troisième phase, on tombe dans la phase terminale, celle de la *cachexie*; celle où il y a non-seulement dégénérescence des organes, mais dégénérescence des vaisseaux, et aussi une dégénérescence sur laquelle je me permettrai d'attirer votre attention.

Tout le monde sait qu'à une certaine période de l'affection organique du cœur, il y a une lésion particulière du muscle cardiaque. On sait et on savait depuis longtemps que la lésion primordiale était une altération d'orifice ou de valvule ; mais ce n'est que depuis les recherches de Paget et de Stokes, et aussi depuis les travaux d'un de mes amis, M. Mauriac (1), qu'il est démontré que le muscle cardiaque devient granuleux, c'est-à-dire que les stries en sont remplacées par de fines granulations jaunes et réfringentes.

Or, persuadé comme je l'étais, que *tout* est malade chez un individu atteint d'une affection du cœur arrivée à sa dernière période, je pensai que, le muscle cardiaque étant malade par malnutrition, les autres muscles *striés* devaient l'être au même titre, sinon au même degré. Eh bien! la dégénérescence granulo-graisseuse existe, en effet, dans les muscles de la vie de relation, à la dernière période ou période de déchéance générale.

J'ai fait mes premières recherches sur une malade qui provenait du service de mon premier maître et mon ami, M. Empis, et j'ai examiné les muscles de cette malade avec son interne, M. Lelong. Je pris des fragments de muscles de l'abdomen, des pectinés, etc.,

(1) Thèse inaugurale, 1859.

et je fis mes recherches sur ces muscles, parce que ce sont eux qui sont altérés dans la fièvre typhoïde, et que je me demandais si cette altération particulière, due principalement à une hypérémie aiguë avec adultération du sang, ne se trouverait pas réalisée à la suite des maladies du cœur, et par le fait d'une *hypérémie chronique*, compliquée d'ailleurs de malnutrition par l'altération du sang dont je vous parle. Eh bien, ces muscles, au moins les muscles grands droits, étaient tellement altérés, qu'ils avaient l'aspect jaunâtre d'une paroi artérielle, et non l'aspect rouge des muscles sains. Je trouvai que les stries avaient disparu et étaient remplacées par des granulations graisseuses.

Peu après, dans le service de M. Bernutz, qui m'avait été confié pendant quelque temps, je constatai la même altération chez une femme, qui succomba à l'âge de *vingt-cinq* ans. Je souligne l'âge, parce qu'on pourrait, à l'égard de certains malades, comme pour celle dont vous voyez ici les viscères, qui est morte à l'âge de soixante-douze ans, invoquer la sénilité comme cause de cette granulation graisseuse des muscles.

Enfin, chez la malade qui a succombé récemment dans notre service, nous avons examiné certains muscles, le muscle grand droit, et quelques autres ; ils présentaient tous des altérations visibles à l'œil nu. Ils avaient subi une altération analogue à celle du muscle cardiaque, mais qui en différait en ce sens qu'elle n'était pas jaune et réfringente, mais qu'elle résultait de la présence de fines granulations graisseuses, qui masquaient la striation normale des muscles ; c'est-à-dire qu'il y avait là une série de granulations graisseuses très-fines, qui, superposées à la striation normale, la faisaient en quelque sorte disparaître ; et ce qui tendrait à prouver que l'altération n'était pas absolument la même que celle du cœur, c'est que ces muscles, mis dans la glycérine, laissaient voir leurs stries d'une façon plus manifeste, une partie des granulations ayant été dissoute.

Quoi qu'il en soit, ce que je tiens à dire ici, c'est qu'il n'y avait pas seulement une lésion du cœur, mais une lésion générale, une altération des muscles de la vie de relation, mal nourris et dégénérés comme tout le reste de l'organisme, non pas par suite seulement de la maladie du cœur, mais par suite aussi de la maladie

des vaisseaux ; et non-seulement parce que le sang circulait mal, mais parce que ce sang qui circulait mal était de mauvaise qualité.

Je vais plus loin : je suis persuadé que les *os* sont également altérés ; ce sera l'objet de recherches ultérieures.

En résumé, je dis qu'il n'est peut-être pas d'affection plus générale, ou mieux, plus *généralisée* qu'une maladie du cœur arrivée à sa période ultime, et qui a parcouru le cycle complet de son évolution. Et cette maladie si généralisée est le résultat nécessaire, obligé, fatal, des troubles successifs survenus dans les fonctions des organes de l'hématose, de l'hématopoièse et de la dépuration du sang. De sorte que le malade ne meurt pas alors par son cœur, mais par tous les points de son être.

Ainsi, chez notre malade, nous n'avons pas seulement trouvé l'altération du cœur, mais celle des poumons, du foie, des reins, et aussi l'altération des muscles de la vie de relation ; de telle façon que si, par impossible, on eût pu remplacer le cœur malade par le cœur d'autrefois, il n'aurait pas seulement été comme étranger au milieu de cet organisme altéré, mais il y aurait provoqué des désordres, n'y étant plus en harmonie avec les autres organes.

Je vous ai dit tout à l'heure que les lésions étaient multiples ; je vais vous les indiquer sommairement, et on vous montrera des pièces préparées pour l'examen micrographique.

On trouvait, à la partie inférieure des poumons un état de collapsus, qui faisait que cette partie avait cessé depuis longtemps d'être perméable à l'air. Par conséquent, il y avait toute une portion du poumon de cette femme supprimée pour la fonction de l'hématose. En réalité, elle n'avait donc plus de poumon à la partie inférieure. A la partie supérieure, le poumon était hypérémié d'une façon plus récente, et parce qu'il était hypérémié d'une façon plus récente, il était encore perméable à l'air, de telle sorte que, lorsqu'on comprimait cette portion, on en faisait sortir un liquide spumeux. Les parties latérales étaient fortement emphysémateuses. Ainsi, la partie inférieure ne recevait plus d'air, il n'y avait plus là de poumon, c'était comme une masse inerte dans laquelle l'air ne pouvait plus pénétrer,

et où la respiration était depuis longtemps impossible. Puis il y avait des parties hypérémiées, où le conflit entre l'air et le sang était des plus médiocres, et enfin des parties emphysémateuses.

Vous voyez donc qu'on pourrait dire que cette malade succombait non pas à une asystolie, mais à une asphyxie, et à une asphyxie d'origine cardiaque.

Il y avait donc absence d'oxydation du sang.

Le sang était d'ailleurs peu abondant et de mauvaise qualité, parce qu'il se refaisait mal, parce que de proche en proche l'organisme s'était amoindri, et que, l'individu *se tassant* pour ainsi dire sur lui-même, une partie de ses organes était morte, une autre seule étant restée vivante.

Car ce qui est vrai des poumons l'est également du foie. Le foie était non pas hypérémié, mais atrophié.

Le voici. Il présente un spécimen de ce que les Anglais appellent le foie muscade (*nutmeg liver*), type caractérisé par l'existence de granulations entrecoupées de productions fibreuses, résultat d'une hypérémie longtemps prolongée; consécutivement, il y avait eu atrophie de la glande.

Il y avait également une atrophie des reins, et, lorsqu'on fit les préparations micrographiques, on trouva que les tubes de Ferrein étaient altérés et leurs parois parsemées de cellules granuleuses, dont les noyaux avaient disparu. De plus le tissu cellulaire interstitiel était en proie à une prolifération très-active, de même nature que celle qui existe à un degré si considérable dans le foie.

Je n'insiste pas davantage; vous le voyez, et c'est surtout cela que je veux faire ressortir : la prétendue asystolie n'existe pas; la doctrine de l'asystolie est une doctrine incomplète. Il faut voir dans toute maladie du cœur une affection qui, purement locale au début, entraîne peu à peu une altération graduelle, parallèle, de tous les organes, laquelle a pour conséquence définitive une altération profonde du sang, qui vient, à son tour, contribuer pour sa part à accélérer la déchéance de l'organisme entier.

Messieurs, je me reprocherais de vous avoir fait parcourir par la pensée le cercle morbide des affections du cœur, si

presque de chaque point de ce cercle ne rayonnaient des indications thérapeutiques. Il est évident que nous ne pouvons rien contre la lésion initiale, mais nous pouvons beaucoup contre les troubles consécutifs, lesquels résultent de l'altération secondaire des vaisseaux. C'est donc à *soutenir les vaisseaux* qu'il faut s'efforcer. C'est là notre tâche dans la première, dans la deuxième et même dans la troisième période. — Dans la période cachectique, il n'y a plus rien à faire.

Par conséquent, en présence d'une affection commençante du cœur, qui n'a pas encore produit d'altérations organiques considérables, ni de troubles profonds de l'hématose et de l'hématopoïèse, luttez avec une persévérante énergie, et vous pourrez ainsi retarder l'échéance de la mort.

DEUXIÈME LEÇON.

Asthénie cardio-vasculaire. — Congestions morbides indépendantes. — L'asphyxie par barrage vasculo-pulmonaire n'est pas l'asystolie. — Insomnie dans les maladies du cœur; sa gravité. — Souffle de l'insuffisance mitrale non à la pointe, mais à la partie moyenne du ventricule. — Maladie du cœur consécutive à une maladie de l'aorte. — Tableau synthétique.

Messieurs,

Dans ma première leçon, j'ai essayé de faire ressortir quatre points principaux :

1° La relation réciproque des puissances actives de la circulation, le cœur et les vaisseaux; réalisation dans un appareil organique particulier, l'appareil circulatoire, du *consensus unus* signalé par Hippocrate dans l'organisme entier. Et, en vérité, on comprendrait difficilement qu'il en pût être autrement et que les diverses parties d'un même appareil ne fussent pas solidaires les unes des autres ;

2° L'autonomie du système vasculaire et l'importance de cette autonomie au triple point de vue physiologique, pathologique et thérapeutique ;

3° J'ai commencé de réfuter l'asystolie de Beau, dont la simplicité décevante a fait la fortune — l'esprit aimant volontiers à s'endormir sur l'oreiller des faciles croyances;

4° Enfin, j'ai tenté d'y substituer une doctrine plus complète des affections cardiaques, dont les accidents auraient pour origine l'asthénie du système vasculaire, et pour terminaison une asynergie graduellement généralisée, l'altération des vaisseaux et la gène circulatoire consécutive entraînant un double dommage : pour l'organe par mal-nutrition, pour l'organisme par trouble fonctionnel de l'organe le plus spécialement lésé.

Je me propose d'insister plus particulièrement aujourd'hui sur

DEUXIÈME LEÇON.

ASTHÉNIE CARDIO-VASCULAIRE. — Congestions morbides indépendantes. — L'asphyxie par barrage vasculo-pulmonaire n'est pas l'asystolie. — Insomnie dans les maladies du cœur; sa gravité. — Souffle de l'insuffisance mitrale non à la pointe, mais à la partie moyenne du ventricule. — Maladie du cœur consécutive à une maladie de l'aorte. — Tableau synthétique.

MESSIEURS,

Dans ma première leçon, j'ai essayé de faire ressortir quatre points principaux :

1° La relation réciproque des puissances actives de la circulation, le cœur et les vaisseaux ; réalisation dans un appareil organique particulier, l'appareil circulatoire, du *consensus unus* signalé par Hippocrate dans l'organisme entier. Et, en vérité, on comprendrait difficilement qu'il en pût être autrement et que les diverses parties d'un même appareil ne fussent pas solidaires les unes des autres ;

2° L'autonomie du système vasculaire et l'importance de cette autonomie au triple point de vue physiologique, pathologique et thérapeutique ;

3° J'ai commencé de réfuter l'asystolie de Beau, dont la simplicité décevante a fait la fortune — l'esprit aimant volontiers à s'endormir sur l'oreiller des faciles croyances ;

4° Enfin, j'ai tenté d'y substituer une doctrine plus complète des affections cardiaques, dont les accidents auraient pour origine l'asthénie du système vasculaire, et pour terminaison une asynergie graduellement généralisée, l'altération des vaisseaux et la gêne circulatoire consécutive entraînant un double dommage : pour l'organe par mal-nutrition, pour l'organisme par trouble fonctionnel de l'organe le plus spécialement lésé.

Je me propose d'insister plus particulièrement aujourd'hui sur

les congestions morbides *indépendantes* et sur ce qu'on pourrait considérer, bien à tort, comme un cas d'asystolie *à marche rapide*. Il s'agit du malade qui vient de succomber au n° 1 de notre salle Saint-Paul.

L'autonomie vasculaire qui fait les congestions fonctionnelles indépendantes, ainsi que nous l'avons vu dans ma première leçon à propos de la glande parotide en fonction, fait aussi les *congestions morbides indépendantes*.

Sans doute, ainsi que nous le verrons plus tard, il y a, par le fait des affections cardiaques, des congestions passives nécessaires; néanmoins il en est de partielles, qui se font spontanément, pour ainsi dire, et qui conduisent à la phlegmasie ou à l'hémorrhagie ; mais à la production desquelles la gêne habituelle de la circulation prête assurément son concours.

Je veux dire que parfois une cause, insuffisante en d'autres circonstances, est capable, la langueur circulatoire aidant, de déterminer une congestion phlegmasique partielle. Et c'est là, pour le dire à cette occasion, l'extrême et continuel péril des individus atteints de maladies du cœur que l'imminence où ils sont d'être atteints de congestions phlegmasiques graves sous l'influence d'une cause qui pour d'autres serait innocente.

Mais, avant d'aborder l'étude du malade du n° 1, je dois mentionner ce fait, à savoir, que la gravité d'une congestion est en raison, d'une part, de l'importance hiérarchique de l'organe congestionné — ou de l'importance de sa fonction — et en raison, d'autre part, de l'étendue de cette même congestion. Par exemple, une congestion cérébrale peut donner la mort par sidération du système nerveux. Une congestion pulmonaire peut entraîner pareille terminaison, mais c'est alors par suspension de l'hématose et entrave directe à la circulation. En effet, une congestion est d'autant plus redoutable que l'organe congestionné est plus vasculaire, puisqu'il en résulte une plus grande entrave à la circulation. Supposons une congestion au foie, il y a gêne de la circulation des veines porte et sus-hépatiques, mais la circulation est intacte dans la veine cave supérieure, intacte aussi dans la veine cave inférieure, en tant que circulation des parties inférieures du tronc et des membres abdominaux.

sance *aortique* (souffle au deuxième temps et au-dessus du mamelon).

A la percussion du thorax en avant, il y avait une sonorité normale; à l'auscultation le murmure vésiculaire s'entendait avec peine à l'inspiration, tandis que l'expiration était rude, prolongée et accompagnée de râles sibilants. En arrière, même faiblesse à l'inspiration; à l'expiration, râles crépitants et sous-crépitants surtout aux deux bases, où l'on trouve aussi de la matité. Il y avait évidemment de l'œdème pulmonaire.

Le foie était un peu augmenté de volume et dépassait les fausses côtes d'environ deux travers de doigt; à son niveau le malade accusait de la douleur.

Enfin il y avait un peu d'ascite.

Le malade disait n'avoir jamais eu de rhumatisme ni aucune affection dont il eût souvenir; mais il avouait franchement des excès de boisson assez habituels; seulement il prétendait s'être rangé depuis une quinzaine d'années, où sa consommation quotidienne n'était plus que de 2 à 3 litres de vin, sans compter quelques gouttes d'eau-de-vie. Evidemment, ce n'est pas là la ration d'un anachorète. Qu'étaient donc alors ses excès d'autrefois !

Ainsi, l'ivrognerie, ou, comme on dit maintenant, l'alcoolisme, telle était la cause de son affection cardio-vasculaire.

Aussi, depuis longues années avait-il des palpitations et était-il « court d'haleine » quand il se livrait à un exercice un peu actif.

Ce n'aurait été que depuis six mois environ que la dyspnée aurait fait de notables progrès, pour devenir enfin telle depuis un mois que tout travail en fût impossible. Alors la toux apparut, mais sans expectoration notable.

Les jambes n'auraient commencé à enfler que huit jours avant son entrée à l'hôpital, et l'œdème aurait gagné en quelques jours les bourses et la peau du ventre.

Depuis cette époque, il y aurait eu de la diarrhée, de la diminution de l'appétit et enfin de l'insomnie.

Je lui fis appliquer vingt ventouses sèches à la base de la poitrine, donner 125 grammes de café et une potion avec éther et eau distillée de laurier-cerise.

matose. Dans ce cas, vous n'hésitez pas à dire qu'il y a asphyxie, que la mort a lieu parce que l'air ne peut plus arriver librement ou en suffisante quantité dans les vésicules pulmonaires. Ainsi quand l'anhématosie est de cause aérienne et par barrage laryngé tout le monde s'accordera à dire qu'il y a asphyxie; et quand l'anhématosie sera de cause sanguine et par barrage vasculo-pulmonaire, comme dans le cas d'affection du cœur, comme dans le cas de notre malade du n° 1, on dirait qu'il y a asystolie!

J'espère vous démontrer que, chez ce malade, la cause de la mort a été dans les poumons, par congestion intense et apoplexie, et qu'elle n'était point partout, c'est-à-dire dans tous les organes, comme chez notre malade de la première leçon, où il y avait asynergie généralisée.

L'homme du n° 1 est entré le 24 novembre dernier en proie à tous les accidents de ce qu'on a récemment décrit comme ceux de l'asystolie sous sa forme rapide, et qui ne sont autres que ceux de l'asthénie cardio-vasculaire. Il était infiltré jusqu'au scrotum et aux parois de l'abdomen; l'œdème des jambes était dur et violacé, sa face même était bouffie; elle était surtout cyanosée. Il respirait avec la plus grande difficulté, et devait rester à demi assis sur son lit. Son pouls, qui battait de 88 à 90 fois par minute, était brusque, bondissant, dépressible.

Il n'y avait pas de frémissement vibratoire à la région précordiale, mais le cœur était évidemment hypertrophié et sa pointe battait à environ trois travers de doigt au-dessous du mamelon. On entendait à un travers de doigt au-dessous du mamelon, et en dedans, un bruit de souffle intense, au premier temps du cœur et pendant le petit silence. Ce bruit diminuait dans la zone sus-mamelonnaire, où au second temps du cœur on percevait un autre bruit de souffle. Il y avait de plus un reflux du sang, au moment de la systole du cœur dans les veines du cou; c'est-à-dire qu'il y avait le pouls veineux. Par conséquent, le diagnostic était facile; ce malade avait une triple insuffisance valvulaire : une insuffisance *mitrale* (souffle au premier temps et au-dessous du mamelon), une insuffisance *triglochine* (même souffle au premier temps, perceptible plus près du sternum, et surtout reflux veineux dans les jugulaires), et enfin une insuffi-

sance *aortique* (souffle au deuxième temps et au-dessus du mamelon).

A la percussion du thorax en avant, il y avait une sonorité normale; à l'auscultation le murmure vésiculaire s'entendait avec peine à l'inspiration, tandis que l'expiration était rude, prolongée et accompagnée de râles sibilants. En arrière, même faiblesse à l'inspiration; à l'expiration, râles crépitants et sous-crépitants surtout aux deux bases, où l'on trouve aussi de la matité. Il y avait évidemment de l'œdème pulmonaire.

Le foie était un peu augmenté de volume et dépassait les fausses côtes d'environ deux travers de doigt; à son niveau le malade accusait de la douleur.

Enfin il y avait un peu d'ascite.

Le malade disait n'avoir jamais eu de rhumatisme ni aucune affection dont il eût souvenir; mais il avouait franchement des excès de boisson assez habituels; seulement il prétendait s'être rangé depuis une quinzaine d'années, où sa consommation quotidienne n'était plus que de 2 à 3 litres de vin, sans compter quelques gouttes d'eau-de-vie. Evidemment, ce n'est pas là la ration d'un anachorète. Qu'étaient donc alors ses excès d'autrefois!

Ainsi, l'ivrognerie, ou, comme on dit maintenant, l'alcoolisme, telle était la cause de son affection cardio-vasculaire.

Aussi, depuis longues années avait-il des palpitations et était-il « court d'haleine » quand il se livrait à un exercice un peu actif.

Ce n'aurait été que depuis six mois environ que la dyspnée aurait fait de notables progrès, pour devenir enfin telle depuis un mois que tout travail en fût impossible. Alors la toux apparut, mais sans expectoration notable.

Les jambes n'auraient commencé à enfler que huit jours avant son entrée à l'hôpital, et l'œdème aurait gagné en quelques jours les bourses et la peau du ventre.

Depuis cette époque, il y aurait eu de la diarrhée, de la diminution de l'appétit et enfin de l'insomnie.

Je lui fis appliquer vingt ventouses sèches à la base de la poitrine, donner 125 grammes de café et une potion avec éther et eau distillée de laurier-cerise.

Le soir il y avait un peu de soulagement et le pouls était à 96, toujours fort.

Le 26 il y avait eu de l'agitation et de l'insomnie toute la nuit ; la respiration était très-anxieuse ; la figure altérée. Le malade se plaignait plus vivement de sa douleur à la base de la poitrine à droite ainsi qu'à la région du foie. Il y avait une teinte subictérique des conjonctives. La quantité d'urine rendue était très-faible, et ce liquide, fortement coloré, contenait de l'albumine.

Je fis appliquer cinq ventouses scarifiées sur le point douloureux.

Le soir du 26, l'état restait le même; le pouls était à 108, la respiration à 40 et le malade rejetait un crachat sanglant foncé d'apoplexie pulmonaire.

Le 27, insomnie, délire ; râles trachéaux nombreux, nouveaux crachats sanglants et mort à quatre heures dans l'asphyxie.

Dans la matinée du 26, et prévoyant la fin prochaine, j'avais noté avec précision le point où s'entendait au maximum le bruit de souffle du premier temps; c'était à deux travers de doigt au-dessous du mamelon et un peu en dedans; et sur ce point j'avais fait une marque au nitrate d'argent.

Avant de vous parler des lésions trouvées à l'autopsie, permettez-moi d'insister un instant sur une intéressante particularité.

Je viens de vous dire que le malade du n° 1 passa ses dernières nuits dans l'*insomnie* la plus complète, ce fait n'est pas habituel : le plus ordinairement, à la période ultime des maladies du cœur, l'hypérémie passive du cerveau, conséquence de l'asphyxie, jette les malades dans une somnolence comateuse presque continuelle.

Mais, à ce propos de l'insomnie, je veux vous en citer ici un cas bien remarquable. J'ai eu à soigner pendant plusieurs mois un malade atteint d'insuffisance aortique et qui ne dormait absolument plus. C'est à Londres que ce monsieur, ayant été pris de défaillance et de symptômes d'anémie très-prononcée, les docteurs de Méric et Williams reconnurent en lui l'existence d'une insuffisance des valvules aortiques. Entre autres phénomènes nerveux, il y avait l'insomnie la plus absolue, insomnie sans excitation, sans angoisse : le malade restait toute la nuit immobile ou

à peu près dans son lit sans pouvoir fermer les yeux. Il ne trouvait quelques heures de repos que par l'usage quotidien d'un gramme environ de chloral.

Ce malade avait en outre, et très-fréquemment, des douleurs rétro-sternales sur le trajet de l'aorte ascendante, douleurs qui rayonnaient entre les épaules, parfois jusqu'à l'aorte ventrale, et le jetaient dans une grande anxiété : « il ne pouvait alors, disait-il, trouver de position convenable. » Mais ce que je veux vous faire remarquer, c'est que l'insomnie était parfaitement indépendante de ces douleurs ; qu'il les eût ou ne les eût pas, il n'en dormait ni moins ni mieux.

Ce malade mourut à peu près subitement, après avoir eu pendant dix jours une légère hémoptysie due à de l'apoplexie pulmonaire. La mort ne fut pas le fait de cette apoplexie, qui fut toujours circonscrite à la partie la plus inférieure des deux bases, tout le reste de l'arbre aérien étant demeuré parfaitement perméable jusqu'à la fin, ainsi que je m'en assurais plusieurs fois par jour. La mort n'eut pas lieu davantage par syncope, mais quelques heures après un repas plus copieux que de coutume, au milieu d'une grande anxiété, sans qu'il y eût les douleurs classiques de l'angine de poitrine ; le malade ne pouvait rester en place, était très-pâle, respirait assez vite et profondément, avait un pouls rapide, mou et très-irrégulier ; la peau était couverte d'une petite sueur moite un peu visqueuse. L'intelligence était assez nette : le malade pria son fils, qui lui donnait des soins empressés, de le laisser tranquille ; il s'étendit sur le côté gauche, ferma les yeux, sembla s'endormir et mourut doucement. Assurément c'est là une mort *rapide*, mais ce n'est pas la mort subite à proprement parler ; ce n'est pas davantage la mort par syncope (1).

L'insomnie, chez ce malade, insomnie si remarquable par sa persistance, me semble avoir été plus ou moins directement liée aux troubles de l'innervation du cœur, troubles symptomatiques eux-mêmes de la lésion du plexus cardiaque au voisinage de la lésion aortique ; mais ces troubles de l'innervation du cœur seront

(1) Voir, à ce sujet, la VIIIe leçon sur l'*Insuffisance aortique*.

l'objet d'une étude plus approfondie quand je m'occuperai spécialement de l'insuffisance aortique (1). Je voulais ici insister seulement sur l'insomnie dans les maladies du cœur ; cet épiphénomène n'ayant pas encore été signalé, et me paraissant avoir une grave signification.

La seule chose que je veuille ajouter, c'est que ce malade, comme celui du n° 1, avait une insuffisance aortique avec lésions profondes de l'aorte.

Cela dit, j'arrive à l'autopsie du n° 1. Nous y trouvâmes les lésions cardiaques diagnostiquées : une triple insuffisance valvulaire : sigmoïde, mitrale et triglochine.

Voici les pièces et je ne vous en signalerai que les particularités les plus intéressantes. Ce qu'il y avait de plus remarquable d'abord, c'est que c'était une endartérite généralisée de l'aorte qui avait donné naissance à la maladie du cœur.

En effet, l'aorte était profondément altérée ; les lésions dont elle était le siége en avaient permis la dilatation ; celle-ci avait entraîné la dilatation de l'orifice cardio-aortique et par suite l'insuffisance aortique, laquelle avait ultérieurement provoqué les insuffisances mitrale et triglochine.

Les lésions de l'aorte consistaient en plaques athéromateuses et surtout calcaires, dont les plus larges et les plus profondes se voient à l'origine même de l'aorte, à la courbure de sa crosse, et à l'origine du tronc brachio-céphalique, ainsi que de la carotide primitive gauche. Quelques-unes de ces plaques s'exfolient en larges écailles, laissant à nu la tunique celluleuse épaissie. Les artères coronaires, dont les orifices sont ossifiés, sont également parsemées de plaques athéromato-calcaires. L'aorte est très-dilatée, bosselée, et sacciforme en certains points.

Le cœur est très-volumineux. Son tissu musculaire est d'un rouge assez vif. Au microscope, la striation en est moins nette en certains points, où se voient des granulations. Ses cavités sont dilatées et remplies des caillots noirs de l'asphyxie.

Il y a : 1° une insuffisance *sigmoïde* produite par élargissement de l'anneau aortique et par un léger ratatinement athéromato-

(1) Voir plus loin la VIII[e] leçon.

calcaire des valvules sigmoïdes; 2° une insuffisance *mitrale* par dilatation de l'orifice; les lames valvulaires présentent quelques plaques athéromateuses sans ratatinement manifeste; 3° insuffisance *triglochine* également par dilatation de l'orifice; les lames valvulaires sont saines.

Maintenant vous vous rappelez que le dernier jour de la vie du malade, j'avais noté très-exactement le point de la paroi thoracique où s'entendait maximum le souffle du premier temps et que j'avais marqué ce point au nitrate d'argent. Eh bien, par ce point, qui était resté ainsi marqué après la mort, j'ai fait pénétrer profondément une brochette de fer, et vous voyez, d'abord, que cette brochette a traversé le ventricule gauche à sa partie moyenne et non pas à sa pointe; vous voyez ensuite que la tige métallique s'est engagée à travers les lames des valvules mitrale et triglochine.

C'est là un résultat constant de cette expérience, que j'ai faite pour la première fois en 1863, à l'Hôtel-Dieu, alors que j'étais chef de clinique de Trousseau; toujours, au cas de souffle d'insuffisance mitrale, la brochette, enfoncée au point où ce souffle s'entendait maximum, traverse les lames de la valvule quelquefois à leur point même d'implantation, plus souvent à leur partie moyenne; d'autres fois cette pointe s'engage au milieu de leurs cordages tendineux. Il s'ensuit que le souffle de l'insuffisance mitrale ne s'entend pas maximum à la pointe du cœur, comme on vous le dit à tort dans vos livres classiques, mais à la partie moyenne du ventricule; c'est-à-dire en réalité dans la zone valvulaire, là où il se produit, de sorte qu'ici l'expérience est d'accord avec la théorie; on ne comprend guère, en effet, qu'un bruit qui se fait à la partie moyenne du cœur se perçoive plus intense à la pointe, loin de son lieu de production. Pour éviter toute erreur de langage et toute discussion puérile de mots, je dis que ce souffle s'entend au-dessous du mamelon et en dedans ou en dehors, suivant que le cœur est peu ou considérablement hypertrophié. Quant à l'erreur de langage classique que je vous signale, elle provient de ce que lorsque le cœur s'hypertrophie, il descend et sa pointe s'abaisse. De sorte que la partie moyenne du ventricule s'en vient correspondre à la partie de la paroi thora-

cique où battait la pointe à l'état normal, et qu'ainsi le bruit morbide est perçu là où la pointe battait autrefois.

Mais revenons à notre autopsie. Vous voyez comme lésions viscérales secondaires une congestion générale des poumons, qui sont de plus œdématiés à leur base ; à droite, se voient en outre des petits foyers apoplectiques. La plèvre est enflammée au niveau de certains de ces infarctus ; d'où la douleur éprouvée à la base droite de la poitrine aux derniers jours de la vie. Quant à l'ensemble de l'état des poumons, il est celui de l'asphyxie : l'hématose ne pouvait plus s'y accomplir, et l'on comprend sans peine la coloration noirâtre des caillots qui remplissaient le cœur.

Le foie avait cet aspect de noix muscade, qui est la cirrhose des maladies du cœur ; il était volumineux et congestionné, mais à un degré bien moindre que les poumons.

Les reins étaient anémiés, graisseux, les cellules des tubuli granuleuses ; par conséquent, l'albuminurie des derniers jours n'était point due à une congestion de ces organes, mais à une altération des tubuli et il n'y avait pas eu de trop-plein par asystolie.

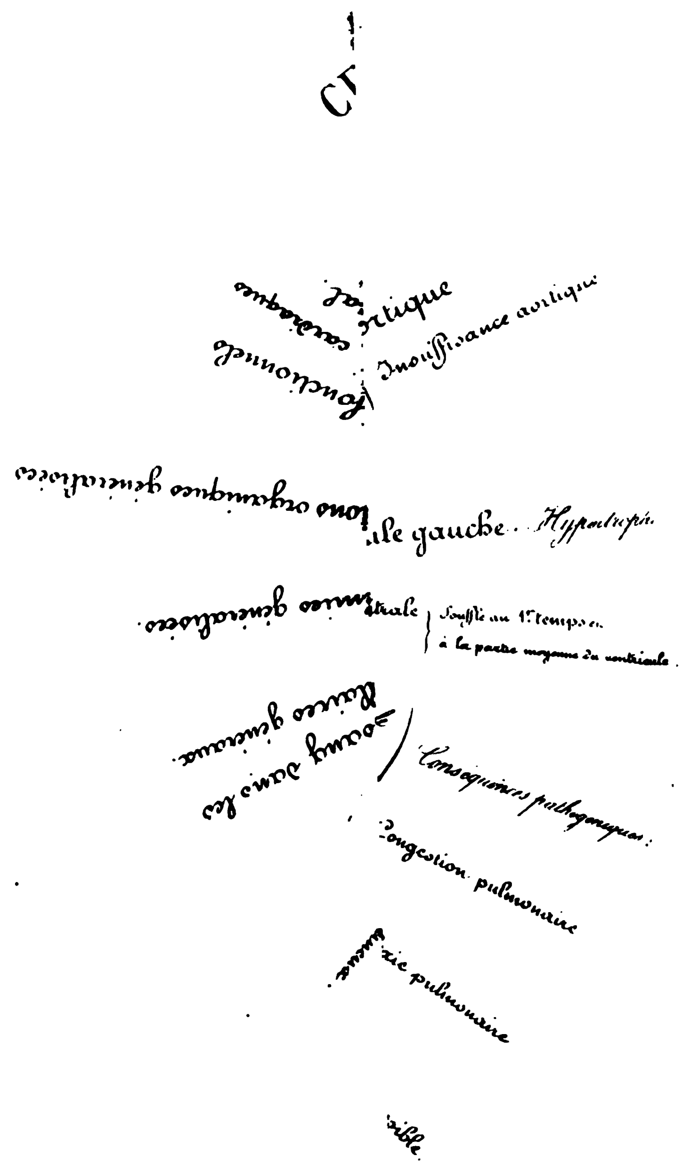
Relativement au *mécanisme de la mort*, il est bien évident que la cause prochaine en a été l'asphyxie, et que la cause médiate en a été l'asthénie vasculaire, mais non l'asystolie, l'impuissance du cœur ; car celui-ci a été vigoureux jusqu'au dernier moment, j'en ai pour garants le pouls qui était, le jour de l'entrée du malade, « brusque, bondissant, dépressible, » et les battements du cœur, qui étaient assez énergiques la veille de la mort, pour que le bruit du souffle eût une intensité telle encore qu'au premier jour de l'observation ; ce qui me permettait d'en déterminer le maximum et de faire à ce sujet l'expérience que je vous ai dite.

Maintenant cette asthénie vasculaire était survenue d'abord, quelques mois seulement avant la mort, dans le système de l'artère pulmonaire, qui se fatigue et s'épuise la première dans les maladies du cœur gauche ; puis, assez brusquement, aux derniers temps de la vie, dans le système de l'aorte ; et là, l'état matériel des artères, qui étaient si profondément malades par athérome, les prédisposait à perdre plus tôt que des artères saines leur tonicité compensatrice ainsi que leur élasticité, et concourait, avec

l'épuisement nerveux (résultat lui-même du travail artériel exagéré, nécessité par les insuffisances valvulaires du cœur), à produire l'asthénie vasculaire. Enfin celle-ci, qui commença par les poumons, comme il est nécessaire, finit aussi par ces organes : ainsi, après avoir déterminé des barrages partiels et multiples, d'où résulta cette série de congestions partielles et d'œdèmes des derniers temps de la vie, elle produisit enfin un barrage pulmonaire assez complet pour entraîner l'arrêt définitif du cœur, la vraie asystolie cette fois, c'est-à-dire la mort.

Relativement au *mécanisme de la maladie cardiaque*, il est bien évident que, là encore, tout a également commencé par le système artériel : il y a eu d'abord artérite par alcoolisme, perte graduelle de l'élasticité de l'aorte par athérome, et maladie de Corrigan par dilatation progressive de cette artère en même temps que par altération des valvules sigmoïdes; dilatation et hypertrophie du ventricule gauche, insuffisance mitrale ; même effet sur le cœur droit et insuffisance triglochine, et finalement perte de la tonicité vasculaire comme nous l'avons vu tout à l'heure. C'est cette pathogénie d'une maladie du cœur par maladie primitive des artères que j'ai esquissée dans le tableau suivant :

N° 2



Imp. Becquet. Paris

TROISIÈME LEÇON.

CAUSES ET PRONOSTIC. — Influence de la cause sur la nature de la lésion et la marche de la maladie. — Causes chroniques des affections du cœur : Vieillesse, alcoolisme, goutte et syphilis. — L'alcoolisme, vieillesse anticipée. — Causes aiguës des affections du cœur : Rhumatisme, fièvres éruptives, typhoïde, puerpérale. — Fréquence et raisons de la lésion de l'orifice aortique par le fait de la vieillesse et de l'alcoolisme. — Fréquence et raisons de la lésion de l'orifice mitral par le fait du rhumatisme et des maladies fébriles. — Le cœur physique doublé d'un cœur moral.

MESSIEURS,

Le jeune homme qui occupe le n° 18 de notre salle Saint-Paul, et qui a déjà eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu, il y a deux ans et demi, nous est arrivé avec une seconde attaque, d'ailleurs peu intense, de cette même affection généralisée. En pareil cas, c'est chose banale que d'examiner le cœur ; et ç'a été tout naturellement mon premier soin. Vous avez pu remarquer avec moi : d'abord, à chaque battement du cœur, un soulèvement manifeste d'un certain point du cinquième espace intercostal gauche ; puis un frémissement vibratoire des plus marqués au même lieu ; et enfin, toujours à ce niveau, un bruit de souffle très-intense et déjà presque rude. Ce bruit de souffle allait en diminuant à mesure qu'on descendait vers la septième côte ou qu'on remontait vers la troisième ; mais il s'entendait encore à ces deux points extrêmes.

La question était de savoir s'il s'agissait là seulement d'une endocardite actuelle ou d'une lésion ancienne, aggravée probablement par la manifestation rhumatismale d'aujourd'hui. Eh bien, il n'est pas douteux pour moi — et j'espère qu'il ne le sera pas davantage pour vous — qu'il y a là une lésion ancienne, qui remonte à la première attaque du rhumatisme, c'est-à-dire à deux ans et demi déjà. J'ai pour garants de mon assertion le fré-

missement vibratoire, rare dans l'endocardite récente, la quasi-rudesse du souffle et enfin l'hypertrophie du cœur.

Tout cela va ressortir avec évidence, il me semble, de la discussion approfondie des faits.

Si, en effet, vous en tenant aux apparences, vous croyiez que c'est la pointe du cœur qui soulève le cinquième espace intercostal, et qu'ainsi les dimensions de cet organe sont normales, vous vous tromperiez lourdement. Vous n'avez qu'à pratiquer la percussion comme je l'ai fait devant vous avec le plessigraphe, pour voir que la matité précordiale s'étend ici du bord supérieur de la troisième côte au septième espace intercostal. Et le fait de ce malade vous expliquera les erreurs commises par des observateurs qui se fiaient trop à la seule inspection visuelle ou à la percussion à l'aide du doigt seulement. C'est dans la délimitation exacte du volume du cœur que la percussion avec le plessigraphe peut être le plus utile ; comme cela est évident pour le cas actuel, où la notion du volume de l'organe apporte au diagnostic un puissant élément de certitude.

Eh bien, que signifient chez ce jeune homme tous ces signes : ce souffle et ce frémissement vibratoire d'une part, ce volume plus grand de l'organe d'autre part? Cela veut dire qu'il existe une affection organique du cœur, que cette affection organique est une insuffisance mitrale avec hypertrophie, et qu'ainsi la maladie est ancienne déjà et non pas récente, comme le pourrait faire croire l'existence actuelle d'un rhumatisme articulaire aigu.

Cela dit pour le diagnostic, quel peut être maintenant le pronostic ? Aussi bénin que possible pour le rhumatisme, il est grave pour l'affection cardiaque. La lésion, qui date ici de deux ans et demi, va être vraisemblablement aggravée cette fois encore par une endocardite actuelle très-probable, qui ajoutera ses proliférations épithéliales nouvelles aux proliférations morbides d'autrefois ; et celles-là devant passer ultérieurement par les mêmes périodes régressives que celles-ci. Ajoutez à cela que, depuis dix-huit mois, ce jeune homme a des palpitations assez violentes et de l'oppression, c'est-à-dire qu'il quitte la phase des troubles physiques, que je vous ai signalée dans mon cercle morbide des

maladies du cœur (1), pour entrer dans la phase des troubles chimiques résultant des accidents fonctionnels. Ainsi la maladie du cœur, déjà sérieuse, va devenir ici plus sérieuse encore, et vous voyez que le pronostic se déduit de la notion d'étiologie.

C'est qu'en effet, pour instituer le pronostic d'une maladie du cœur, il importe de tenir grand compte de son origine. A ce sujet, il me faut faire une assez longue digression.

Les affections du cœur sont surtout produites par la *vieillesse*, l'*alcoolisme*, le *rhumatisme* et la *goutte* ; après quoi vient la *syphilis*. Ce n'est pas ainsi qu'on groupe habituellement les causes des affections du cœur ; et si je place en tête la vieillesse, ce n'est pas seulement parce que cela est vrai, mais parce que cela rend bien compte de l'action pathogénique de l'alcoolisme, de la goutte et du rhumatisme. Vous allez voir, en effet, comment ces causes, en apparence si dissemblables, néanmoins, par des procédés analogues, arrivent à des effets presque identiques.

L'organisme vivant est doué d'une force de réparation spontanée ; ce qui se répare le mieux en lui est ce qui est le mieux organisé, c'est-à-dire ce qui est le plus vivant, le plus différent de la matière inorganique ; et, réciproquement, ce qui est le moins bien organisé est aussi ce qui se répare le moins bien.

Pour cette raison, les tissus *épithéliaux* s'usent le plus vite et meurent le plus tôt : ainsi, par la suite même des ans, les *cheveux* blanchissent d'abord, puis tombent, ou tombent même sans blanchir, précédés ou suivis dans leur chute par les dents, cet ostéide si voisin des épithéliums. Et, parce qu'il est général, ce phénomène cependant si remarquable de la *mort par fragments* n'étonne aucun de nous.

Or, la calvitie précoce est un accident fréquent chez les rhumatisants, accident qui les rapproche des vieillards, comme les rapproche d'autre part la fréquence de leurs altérations cardio-vasculaires.

Comme les cheveux et les dents, les *cornées transparentes*, autre

(1) Première leçon, p. 8.

tissu épithélial, s'altèrent en s'infiltrant de matière grasse à leur périphérie ; c'est là le *cercle sénile*.

Vous savez, en effet, par les recherches microscopiques de Caron, de His, d'Arnold et de Robin, que le *gérontotoxon* ou cercle sénile est constitué par des masses graisseuses, qui ont remplacé les cellules cornéennes ainsi que le tissu lamellaire (1).

Or, ce fait, analogue à celui qui s'accomplit dans l'endartère et y produit l'athérome, est prématurément observé chez certains goutteux.

Ainsi, j'ai vu ce cercle sénile, entre autres, chez deux individus, tous deux goutteux, l'un âgé de quarante-deux ans, l'autre de quarante-quatre ans ; tous deux déjà presque complétement chauves ; et l'un d'eux, ayant des concrétions tophacées aux oreilles, est atteint d'un rétrécissement commençant de l'orifice aortique, caractérisé par un bruit de souffle, assez sec, à la base du cœur, et par du souffle aortique dans la région sternale supérieure jusque vers la deuxième articulation chondro-sternale droite, en même temps que par des sensations douloureuses rétro-sternales, symptomatiques d'une lésion de toutes les tuniques de l'aorte ascendante. Le pouls est déjà athéromateux.

Ainsi, le cercle sénile, la calvitie précoce, les altérations cardio-vasculaires, sont autant d'analogies qui rapprochent certains goutteux des vieillards.

Eh bien, pour en revenir au cœur, ce qui est ainsi frappé dans cet organe, c'est ce qui est épithélial, l'endocarde ; et ce qui est frappé dans l'endocarde, c'est ce qui est le plus fatigué, les orifices, les valvules et leurs cordages (2). Ainsi, la lésion cardiaque d'origine sénile n'est rien de plus que l'*usure* de tissus bassement organisés, et dont les propriétés vitales, déjà faibles, tendent à s'amoindrir avec l'âge : d'où la diminution parallèle et simultanée de la résistance à l'usure, et la production des athéromes ou des plaques calcaires dans l'appareil cardiaque des vieillards et par le fait de leur vieillesse.

Maintenant, que les lésions du cœur soient l'apanage et le

(1) Voir *Traité des maladies des yeux*, de X. Galezowski, p. 299.

(2) Voir plus loin, pour les développements de cette doctrine, ma leçon sur l'*Endocardite*, celle sur le *Rhumatisme* et celle sur l'*Endartérite*.

fait de la vieillesse, cela n'est pas douteux. Sur 149 cœurs de vieillards, M. Durand-Fardel a trouvé 45 fois des altérations de valvules ou d'orifices dignes d'être notées (1); c'est-à-dire que dans près de la moitié des cas il y avait lésion orique ou valvulaire : ce qui est une proportion bien différente de celle qu'on observe chez l'adulte et *à fortiori* chez l'enfant.

Mon collègue M. Second-Féréol m'a dit avoir trouvé presque toujours des altérations du cœur dans ses autopsies à l'hospice des Incurables.

De mon côté, depuis que je suis médecin de l'hospice de Larochefoucauld (dont la population se compose de vieillards ayant un âge qui varie entre soixante et quatre-vingt-quinze ans), j'ai *toujours* trouvé, dans les quelques autopsies que j'ai pu faire, des lésions athéromateuses ou calcaires du cœur et des vaisseaux, même dans des cas de tuberculisation pulmonaire, où on ne les pouvait guère soupçonner, n'en ayant pas trouvé les signes pendant la vie.

Voici d'ailleurs les chiffres très-sommaires résultant de l'observation clinique des trois premiers mois de l'année :

Sur 43 vieillards observés à l'infirmerie de Larochefoucauld, j'ai trouvé 38 fois des lésions cardiaques et vasculaires avec signes physiques évidents, et 5 fois seulement absence de ces lésions, ou plutôt absence des signes physiques de ces lésions, probablement trop peu prononcées pour être bruyantes.

Ces 38 malades, avec lésions cardiaques et vasculaires, se catégorisent comme il suit :

Chez 2 seulement il y avait eu des attaques de rhumatisme articulaire dans les antécédents ;

Chez les 36 autres, il n'y avait eu ni goutte ni rhumatisme antérieurs.

Maintenant ces 36 malades se dénombrent eux-mêmes de la façon suivante :

Chez 18, il y avait cela de particulier qu'avec des signes physiques parfois très-prononcés de la lésion, il existait une tolérance remarquable de celle-ci ; palpitations rares ou nulles, essouffle-

(1) Durand-Fardel, *Traité des maladies des vieillards*, p. 666.

ment facile, œdème peu fréquent (mais ce sont là des particularités sur lesquelles je reviendrai longuement quand j'aborderai spécialement la pathologie de la vieillesse).

Chez 2 autres, il y avait eu une attaque de *névralgie sciatique* dès longtemps antérieure, et chez un troisième, une névralgie sciatique postérieure à la lésion cardiaque.

Chez 2 autres, une *névralgie diaphragmatique* type, telle que je l'ai décrite, et chez une troisième et une quatrième malade, une névralgie diaphragmatique avec attaques d'*angine de poitrine* classique.

Chez 2 autres, il y avait des attaques de *catarrhe suffocant ;*

Chez 3 malades, il y avait des *épistaxis* remarquables par leur abondance et leur répétition, et probablement dues à des anévrysmes capillaires consécutifs à une altération athéromateuse des vaisseaux de la pituitaire (diathèse anévrysmatique capillaire de H. Liouville).

Enfin, chez 6 derniers malades, on observait presque toutes les variétés de névroses ou de lésions cérébrale ou médullaire; troubles fonctionnels ou lésions liés à la malnutrition du cerveau ou de la moelle, malnutrition consécutive elle-même à l'altération athéromateuse ou calcaire des vaisseaux de l'axe encéphalo-rachidien; ces manifestations cérébrales ou médullaires étaient la *céphalalgie*, le *délire intermittent*, la *démence sénile*, l'*épilepsie*, l'*hémorrhagie cérébrale*, le *ramollissement du cerveau*, l'*aphasie* avec *hémiplégie droite* fugitive (mon prédécesseur et ami, le docteur Gombault a observé chez cette même malade une attaque d'aphasie complète consécutive, comme celles dont j'ai été témoin, à une surcharge de l'estomac à la suite d'un dîner trop-copieux; j'ignore s'il y avait eu alors de l'hémiplégie), enfin, de la *paralysie agitante*.

Maintenant, si chez un certain nombre de ces vieillards atteints de lésions cardiaques, celles-ci reconnaissent pour cause l'ivrognerie, la goutte ou le rhumatisme, chez tous ceux où ces causes n'existent pas, et le nombre en est considérable, il est évident que la vieillesse seule doit être accusée d'avoir produit les altérations rencontrées.

Je vous ai dit tout à l'heure qu'on trouvait presque toujours, sinon toujours, des lésions du cœur chez les vieillards; cependant il faut distinguer entre ces lésions mêmes et les *affections organiques* du cœur, telles qu'on les comprend habituellement. La lésion ne devient une affection organique que lorsqu'elle est assez considérable pour troubler la fonction.

On trouve donc toujours, ou à peu près, soit des opacités, soit des plaques athéromateuses ou calcaires de l'endocarde; mais il est moins fréquent de trouver ces lésions tellement considérables qu'elles entraînent un rétrécissement d'orifice ou une insuffisance de valvule.

Ainsi, M. Durand-Fardel a rencontré 18 fois des altérations notables des valvules aortiques, dont 8 fois avec des ossifications, et il ne cite que 4 cas de rétrécissement dû à ces lésions. De même il a noté 12 cas d'altération de la valvule mitrale, présentant simultanément de l'athérome et des ossifications, et il ne mentionne que 3 cas de rétrécissement avec insuffisance dû à ces mêmes lésions.

De mon côté, j'ai toujours trouvé des lésions cardio-vasculaires dans mes autopsies de vieillards, et beaucoup moins souvent des rétrécissements ou des insuffisances. Nous verrons tout à l'heure que les signes qui révèlent ces affections pendant la vie sont moins marqués chez le vieillard que chez l'individu plus jeune, pourquoi ils le sont moins, et le point précis où il faut les aller rechercher.

Tous les observateurs sont d'accord pour signaler *l'orifice* et les *valvules aortiques* comme étant plus fréquemment lésés dans la vieillesse que l'orifice auriculo-ventriculaire gauche ou la valvule mitrale. Et rien n'est plus vrai. Ce résultat se conçoit par ce fait que les valvules sigmoïdes de l'aorte et l'orifice aortique ne sont pas seulement frappés en tant que faisant partie de l'appareil cardiaque, mais en tant que faisant partie de l'appareil aortique; c'est-à-dire qu'aux lésions d'origine cardiaque, et qui leur sont communes avec la valvule mitrale, s'ajoutent, pour les valvules aortiques, les lésions d'origine artérielle. Cependant il est un point de la valvule mitrale que j'ai toujours trouvé lésé, et dont on ne recherche peut-être pas suffisamment la lésion : c'est

l'angle de jonction de la lame antérieure de la valvule mitrale avec la paroi ventriculaire, au point où cette lame se continue avec la valvule sigmoïde la plus voisine ; c'est pour rappeler ces détails que j'appelle cet angle sinus *mitro-sigmoïdien*. En ce point, où s'arrête le doigt introduit dans le cœur par sa pointe, l'ondée sanguine vient nécessairement se briser, et le choc qui en doit résulter pour le sinus doit être pour celui-ci une cause de fatigue, d'usure plus grande, et finalement de dégénérescence athéromateuse ou calcaire.

Je viens de vous dire que les signes révélateurs des affections cardiaques pendant la vie étaient moins prononcés chez le vieillard que chez l'individu plus jeune ; et il en est ainsi, d'ailleurs, des sensations personnelles ou signes subjectifs que peuvent produire ces lésions, comme aussi des troubles fonctionnels qui en résultent. Eh bien, tout cela dérive de la vieillesse même de l'organe et de celle de l'organisme.

Parce que le cœur est vieux, et bien qu'il soit hypertrophié, l'ondée qu'il lance est faiblement lancée et se heurte moins violemment que chez l'adulte vigoureux contre l'obstacle à son parcours : d'où la faiblesse possible et réelle des bruits de souffle chez le vieillard.

Et cependant, cherchez bien ces souffles chez un sujet âgé dont le pouls présente des intermittences, et vous finirez habituellement par les découvrir à la base du cœur, où cela offre ordinairement moins de difficulté que vers la pointe : aussi les bruits de l'insuffisance mitrale sont-ils souvent méconnus. Mais là où j'ai le plus fréquemment perçu les bruits de souffle au premier temps chez les vieillards, c'est exactement au quatrième espace intercostal gauche, au voisinage de la jonction du cinquième cartilage costal et du sternum. Or, en enfonçant une brochette de bois en ce point, comme je l'ai fait devant vous, j'ai constaté qu'il correspondait (pour un cœur dont l'hypertrophie trop considérable n'avait pas modifié les rapports, ainsi que je vous le dirai plus tard), qu'il correspondait, dis-je, au sinus mitro-sigmoïdien (à 8 millimètres de l'orifice aortique et un peu au-dessus du bord libre de la valvule mitrale, juste au point où elle se continue avec la valvule sigmoïde voisine) ; et comme ce sinus

était alors rétréci et induré par des plaques calcaires, je me suis demandé si le souffle perçu en ce point n'était pas l'indice de cette lésion, qui serait une espèce de rétrécissement *sous-aortique* ou *sous-sigmoïdien* (1).

J'ajoute que, si le cœur est hypertrophié, néanmoins il est en voie de dégénérescence graisseuse ou granulo-graisseuse, et sa vigueur en est amoindrie d'autant : de sorte que l'hypertrophie est, ici comme ailleurs, loin d'être compensatrice (2). D'ailleurs, par suite même de cet état graisseux, les contractions du cœur sont moins énergiques et ne soulèvent pas la paroi thoracique comme le feraient celles d'un cœur hypertrophié au même degré, mais dont la fibre serait restée saine. De sorte que ce signe de l'hypertrophie du cœur, l'ébranlement de la paroi thoracique, fait habituellement défaut chez le vieillard.

Parce que l'organisme est vieux et que les sensations y sont plus obtuses, les palpitations, ce symptôme si pénible des affections du cœur, ou ne se produisent pas, ou ne sont pas ressenties. Ainsi, j'ai vu des vieillards atteints des affections cardiaques les plus nettement caractérisées, avec désordre tumultueux des pulsations artérielles, nier toute espèce de palpitation; et, en effet, leur paroi thoracique était mollement soulevée par les contractions de leur cœur malade.

Et c'est probablement parce que leurs sensations sont obtuses, que j'ai également vu des vieillards n'avoir conscience ni de l'intermittence de leur pouls, ni de la suspension momentanée des contractions cardiaques, véritables faux pas du cœur, qui déterminent une si notable angoisse dans l'état normal de la vie, et que signalent si bien les adultes vigoureux.

C'est encore parce que l'organisme est vieux et que les besoins y sont moins impérieux, que les troubles fonctionnels et généraux des affections cardiaques y sont beaucoup moins marqués. Le vieil-

(1) Avant moi, mais à mon insu, M. Vulpian a signalé ce rétrécissement qu'il appelle rétrécissement *sous-aortique* (voir les communications faites à la Société de biologie par M. Liouville : *Gazette médicale*, 1869). Seulement, je ne crois pas que M. Vulpian ait indiqué, comme je le fais ici, le signe clinique de cette lésion anatomique.

(2) Voir sur l'hypertrophie dite *compensatrice* les leçons VII et VIII.

lard marche à pas lents, et c'est aussi « à pas lents » que se font ses mouvements organiques, que marchent ses poumons, son foie, ses reins et le reste de ses viscères. De sorte que, si faible que soit l'*offre* faite à l'organisme par le cœur malade, comme la *demande* de l'organisme au cœur s'y fait presque aussi petite, c'est très-lentement et presque inconsciemment que s'effectuent ces engorgements viscéraux, si rapides parfois et toujours si périlleux chez l'adulte. Cependant cherchez bien à la base du thorax et en arrière, et vous percevrez chez ces vieillards des râles fins, indice d'une congestion œdémateuse permanente, démontrant que le quart ou le tiers postérieur des poumons est désormais perdu pour l'hématose; examinez les malléoles, et vous les trouverez souvent œdémateuses.

Ainsi, en résumé, les maladies du cœur, si fréquentes dans la vieillesse, y sont souvent méconnues en raison 1° de la faiblesse des signes, due à la faiblesse des contractions du cœur; 2° de la faiblesse des symptômes, due à la faiblesse des sensations; 3° de la faiblesse des troubles généraux, due à la faible demande de l'organisme. — Notre malade du n° 28 de la salle Saint-Paul, en est précisément un exemple.

Il ne faudrait pas cependant que vous crussiez que les affections du cœur n'entraînent pas chez les vieillards de congestions viscérales multiples; quand les lésions cardiaques y sont suffisamment intenses, ces congestions apparaissent également, mais plus lentement que chez l'adulte.

• Les désordres que la vieillesse produit dans le cœur par une usure naturelle et lente, l'*alcoolisme* les produit plus promptement par une usure artificielle et rapide; l'alcoolisme n'étant au fond qu'une sénilité anticipée, avec son tremblement, ses athéromes, et son altération générale de l'organisme (1).

Budd a signalé la fréquence des maladies du cœur chez les buveurs; et vous avez pu voir par nos nombreuses autopsies d'ivrognes, que leur cœur est toujours frappé, et le plus grave-

(1) Dans la récente discussion sur l'alcoolisme à l'Académie de médecine, M. Gosselin a dit qu'il produisait une *sénilité précoce*, et M. Béhier que ses lésions étaient une *stéatose généralisée*.

ment d'habitude, comme chez les vieillards, à l'orifice et aux valvules aortiques. Quant à la fréquence de l'endartérite, généralisée à tout le système aortique et le plus intense dès la naissance de l'aorte, vous avez pu voir aussi combien elle est grande par les nombreux exemples que je vous en ai montrés ; le fait le plus remarquable a été celui du malade du n° 1 de la salle Saint-Paul, dont je vous ai longuement entretenus dans ma seconde leçon.

A côté de l'alcoolisme, je signalerai le *nicotinisme*, ou dégradation organique par l'abus du tabac et surtout du tabac à fumer, qui produit les maladies du cœur et des gros vaisseaux, comme le fait l'alcoolisme, par un mécanisme à peu près identique et que je développerai plus tard (1).

La *goutte*, elle aussi, engendre les maladies du cœur, mais elle les engendre avec une moins grande fréquence que le rhumatisme et, par contre, produit plus fréquemment que lui les lésions vasculaires.

La *syphilis* constitutionnelle peut aussi frapper le cœur, mais la paroi musculaire plus souvent que l'endocarde. Cependant, celui-ci est loin d'être habituellement respecté. Ainsi, dans un cas observé par Virchow, et où il y avait une myocardite gommeuse du cœur droit et une myocardite simple du cœur gauche, on trouvait les deux muscles papillaires de la valvule mitrale presque complétement ratatinés et transformés en cordons durs et aplatis; les fibres tendineuses étaient raccourcies et un peu épaissies. Sur presque toute l'étendue du ventricule, l'endocarde, d'un aspect terne, était épaissi, inégal, mamelonné (2).

Ainsi encore, chez un homme, à l'autopsie duquel Lancereaux trouva des exostoses, une perforation des os du crâne, un foie parsemé de dépressions et de sillons cicatriciels, il existait en même temps un épaississement semblable de la valvule tricuspide,

(1) Voir plus loin la leçon sur l'*Insuffisance aortique* et celle sur l'*Angine de poitrine*.

(2) Virchow, *Syphilis constitutionnelle*, p. 111.

perforée dans l'étendue de près d'un centimètre à sa partie moyenne; les cordages tendineux aboutissant à cette valvule étaient atrophiés (1). Ces lésions cardiaques de la syphilis, pour être rares, ne sauraient être révoquées en doute, et je crois qu'on les trouverait plus fréquentes, si l'on auscultait avec plus de soin les individus atteints de syphilis grave, et si l'on faisait attentivement les rares autopsies qui s'en présentent.

C'est ainsi que d'analogie en analogie, nous arrivons à trouver une relation pathogénique entre les différentes causes qui engendrent les maladies du cœur.

Ce que produisent chroniquement la vieillesse et l'alcoolisme, mais l'alcoolisme avec plus de rapidité et d'intensité que la vieillesse, le *rhumatisme* le produit d'une façon aiguë, en frappant surtout les tissus les moins vivants, les plus physiques, pour ainsi dire, ainsi que je vous l'expliquerai quand je vous parlerai plus spécialement du rhumatisme (2), et en frappant parmi ces tissus presque physiques les portions les plus fatiguées; par exemple, dans le cœur, cet appareil d'hydraulique, les valvules, et la valvule mitrale plus fréquemment et plus fortement que les valvules sigmoïdes, parce que l'ondée sanguine lancée par le ventricule s'en vient battre d'un choc plus considérable sur les lames de la valvule mitrale que ne le fait la colonne sanguine aortique sur les valvules sigmoïdes, cette colonne liquide ne pesant sur les valvules que par le fait de la réaction élastique de l'aorte, à coup sûr moins énergique que la contraction musculaire du ventricule; le rhumatisme frappant encore dans les articulations, ce système de leviers coudés, les jointures qui fonctionnent le plus ou supportent le plus grand poids.

Comme corollaire, la *chorée*, cette maladie dont M. G. Sée a démontré la nature rhumatismale, peut être accompagnée d'endocardite, d'où la production ultérieure d'une affection organique du cœur, ainsi qu'il résulte des recherches très-probantes de M. H. Roger.

De même que je vous ai dit que la vieillesse et l'alcoolisme

(1) Lancereaux, *Traité de la syphilis*, p. 388.
(2) Voir plus loin la leçon sur le *Rhumatisme*.

chronique, par un procédé qui se rapproche de celui de la vieillesse, produisent d'une façon nécessaire la décadence des tissus épithéliaux ; de même que je vous ai dit que le rhumatisme entraîne d'une façon aiguë et accidentelle des conséquences semblables chez des individus que leur faiblesse, originelle ou acquise, prédispose à ces lésions ; ainsi, dans l'ordre des affections aiguës, générales, et néanmoins tout accidentelles, je vous dirai que les *fièvres éruptives*, et en particulier la *scarlatine* (1), la *fièvre typhoïde* et la *fièvre puerpérale,* lorsqu'elles sont intenses, peuvent produire les affections du cœur.

(1) Il résulte du beau travail de MM. Desnos et Huchard (*Union médicale*, 1870-1871, et *Des complications cardiaques dans la variole*, Delahaye, 1871), que l'endocardite est fréquente dans la *variole*, surtout dans la variole discrète en corymbe. L'endocardite varioleuse est ordinairement passagère et disparaît avec la maladie qui l'a engendrée ; cependant, par exception, lorsque la prolifération a été trop considérable, cette endocardite peut devenir le point de départ d'une maladie du cœur. La lésion consiste en un épaississement avec aspect louche et lactescent de la séreuse, prolifération des tissus conjonctif et épithélial au niveau des bords libres des valvules. Il en résulte une insuffisance valvulaire se traduisant par un bruit de souffle qui ne doit pas être rapporté à l'état fébrile, car MM. Desnos et Huchard l'ont vu apparaître parfois dans la période apyrétique de la maladie.

Mais ce qui est bien autrement fréquent et plus grave dans la variole confluente, c'est la *myocardite* parenchymateuse, qui fait peu à peu perdre au muscle cardiaque sa consistance, de façon qu'à un degré ultime, la friabilité devient extrême et que le tissu musculaire se laisse aisément pénétrer par le doigt ; l'aspect du muscle est terne, pâle, ocreux, feuille-morte. A l'examen microscopique, on trouve à un premier degré que dans les fibres musculaires les striations pâlissent d'abord, pour disparaître complétement ; le faisceau musculaire prend un aspect trouble, devient opaque, se gonfle, puis est envahi par une série de granulations disposées plus ou moins régulièrement suivant l'axe longitudinal comme des séries de perles. Au degré extrême, où les fibres ont perdu leur cohésion, celles-ci sont atrophiées pour la plupart ; un grand nombre même peuvent avoir disparu et l'on ne voit plus à leur place qu'une infiltration graisseuse généralisée.

Les signes les plus habituels comme les plus rationnels sont une diminution d'énergie dans les contractions du cœur : le choc précordial est moins sensible, le pouls moins fort, et il ne tarde pas à se développer un souffle cardiaque, que MM. Desnos et Huchard ont rarement vu manquer et que, pour cette raison, ils considèrent comme un signe important de l'inflammation du myocarde. Ce souffle est doux, parce qu'il est dû à une insuffisance pure et simple de la valvule dont les muscles papillaires sont devenus plus ou moins impuissants. Ce souffle est en outre profond, diffus, transitoire et migrateur, à mesure que la lésion s'aggrave dans le cœur gauche et envahit le cœur droit. L'intensité du souffle peut être augmentée par une endocardite concomi-

En effet, parce qu'elles abaissent momentanément le niveau de la vitalité, ces fièvres frappent dans l'organisme ainsi déprimé les tissus épithéliaux, soit pendant la période d'état, en produisant l'*endocardite* ou lésion de l'épithélium cardiaque, soit pendant la convalescence, où l'individu semble un vieillard, en produisant la *chute des cheveux*, si fréquente à la suite de la dothiénentérie, de l'état puerpéral grave ou des fièvres éruptives, comme en général de toute maladie sérieuse et suffisamment prolongée ; sans qu'on puisse invoquer pour cette calvitie temporaire, les sueurs profuses de la tête. De part et d'autre, c'est donc un épithélium qui est frappé ; seulement, l'altération de l'épithélium cardiaque est autrement redoutable que celle des produits épithéliaux du cuir chevelu. D'ailleurs, et comme fait fréquemment concomitant, on observe alors une sénilité momentanée de la voix, qui est cassée.

Ce sont là des faits presque constants, d'observation vulgaire, dont personne cependant ne songe à s'étonner et où personne, que je sache, n'a vu les analogies que je signale : la décadence momentanée des tissus épithéliaux.

Eh bien, si l'organisme n'est pas primitivement vigoureux ni l'organe valide, la réparation peut ne pas avoir lieu, et l'*endocardite* d'origine *scarlatineuse*, ou *puerpérale* (1), ou *dothiénentérique*, peut ainsi devenir le point de départ d'une affection organique du cœur.

tante. Elle décroît nécessairement à mesure que la dégénérescence des muscles augmente et se généralise, l'ondée sanguine n'étant plus lancée avec une suffisante énergie. Enfin le choc du cœur peut devenir à peine sensible et n'offrir plus au doigt qu'un frémissement indiqué par Lancisi sous le nom de *tremblement du cœur.*

La myocardite est, suivant MM. Desnos et Huchard, une des principales causes de mort subite dans la variole. Le plus ordinairement les malades succombent rapidement en proie à des accidents cardiaques, pulmonaires ou cérébraux.

(1) Voici, par exemple, un cas dans lequel une affection cardiaque des plus évidentes me semble être d'origine *puerpérale.*

Mme Jennisson, âgée de soixante et onze ans, pensionnaire de l'hospice de Larochefoucauld, vient le 20 mai 1870 me consulter pour des *palpitations* et de l'*essoufflement.*

C'est une femme robuste, bien conservée, chez laquelle l'âge n'a pas encore fortement marqué son empreinte. Cependant elle a un cercle sénile circumcornéen assez prononcé et une artère radiale assez dure : il est donc vraisem-

Tel a été le cas du jeune homme couché au n° 26 de la salle Saint-Paul et dont l'affection cardiaque a été engendrée par la scarlatine.

Il n'est pas douteux d'ailleurs que l'endocardite ne soit une

blable que son endartère est lésé comme sa cornée transparente. A cela près, l'aspect extérieur est satisfaisant; les dents sont assez bien conservées et les cheveux abondants encore.

Cette femme a des palpitations depuis longtemps; mais l'essoufflement date de quelques mois seulement.

Je ne doute guère que tout cela ne résulte d'une maladie du cœur et j'ausculte aussitôt cet organe. Or, voici ce que je constate : souffle rude, sec au premier temps du cœur, perceptible dans toute la région précordiale, depuis la troisième articulation chondro-sternale gauche jusqu'à la région sous-mamelonnaire et tout le long du bord gauche du sternum entre ces deux points extrêmes; ayant un maximum sus-mamelonnaire et un autre sous-mamelonnaire; de sorte qu'il n'est pas douteux que cette malade n'ait une lésion aortique, sous-aortique et mitrale.

Les battements du cœur sont précipités, irréguliers, tumultueux; il y a un faux pas du cœur toutes les huit ou dix pulsations. Le pouls est dur, irrégulier, petit.

L'âge n'est pas assez avancé pour que l'on puisse rattacher cette affection du cœur à la seule vieillesse. D'ailleurs la bonne conservation générale ne permet guère de croire à une sénilité anticipée, et portant plus spécialement sur le cœur. Il n'y a jamais eu d'attaque de rhumatisme ni de goutte ; mais à une deuxième couche cette femme a eu une *péritonite puerpérale* très-aiguë et d'une intensité telle, que les accidents consécutifs ont duré trois mois avec fièvre persistante pendant tout ce temps.

Eh bien, si l'on songe, d'une part, que la vieillesse, l'alcoolisme, le rhumatisme et la goutte doivent être mis ici hors de cause; si l'on veut bien se rappeler, d'autre part, que la fièvre puerpérale intense peut engendrer une *endocardite* et une *endartérite* aiguës, avec proliférations épithéliales très-considérables surtout sur les valvules du cœur; qu'ici les accidents puerpéraux ont été intenses et prolongés, de telle sorte que les produits de l'endocardite puerpérale ont pu n'être pas caducs, mais rester persistants, on ne peut guère douter que la fièvre puerpérale n'ait été la cause de l'affection cardiaque actuelle.

Quant à cette endocardite puerpérale, elle a été signalée pour la première fois peut-être par Simpson en Angleterre, vers 1854. Elle a été étudiée en 1856 par Virchow; en 1857, de Lotz a étudié la coïncidence de l'endocardite avec l'état puerpéral. Depuis lors, le fait est devenu classique : Grisolle parle dans son livre de l'endocardite puerpérale; Martineau dans sa thèse de concours y consacre un chapitre spécial; moi-même j'en ai cité un bel exemple en 1867 à la Société de médecine des hôpitaux, dans la discussion sur le rhumatisme blennorrhagique (*L'Union médicale*, 25 janvier 1867, n° 12). En 1868, dans ses leçons de l'Hôtel-Dieu, et en 1869, dans l'*Union médicale*, Bucquoy, après avoir parlé de l'endocardite puerpérale, ajoute que « souvent des affections du cœur

conséquence fréquente de la scarlatine (les travaux modernes, et en particulier ceux du docteur Martineau, l'ont suffisamment démontré), de la fièvre puerpérale (cela résulte surtout des belles recherches de MM. Cornil et Ranvier) et de la fièvre typhoïde (je vous ai fréquemment fait entendre dans nos salles les souffles de l'endocardite chez les typhoïdes, et fait voir à l'amphithéâtre la prolifération épithéliale sur les valvules mitrale et sigmoïdes, à la suite et par le fait de la dothiénentérie).

Maintenant, il peut arriver que les affections cardiaques retiennent de leur origine spéciale certaine particularité de forme ou de lésion. Mais je m'occupe surtout ici de la genèse générale de ces affections, ainsi que des analogies par lesquelles les processus pathogéniques se ressemblent.

Ainsi, pour l'indiquer rapidement, les maladies du cœur dues à la seule *vieillesse* sont beaucoup plus fréquentes à l'orifice aortique, où elles font ordinairement partie d'une dégénérescence générale cardio-aortique; de plus, le cœur est surchargé de graisse à sa base, dans le sillon des artères coronaires, et à sa pointe (j'ai vu la surcharge de graisse être telle alors que la partie antérieure du ventricule droit était formée de quatre cinquièmes de graisse et d'un cinquième de muscle); il y a infiltration de graisse entre les faisceaux et les fibres musculaires, et dégénérescence granulo-graisseuse de celles-ci, qui prennent la teinte de la feuille morte ou de la terre glaise; à la pointe, la substitution de la graisse au muscle est telle, que parfois le muscle a presque entièrement disparu et que la rupture du cœur peut avoir lieu

ne reconnaissent pas d'autre cause que des grossesses répétées » (*Union médicale*, 1869, nº 10). C'est en cette même année 1869 que j'ai fait à la Pitié cette leçon où j'indique l'endocardite puerpérale comme cause possible de maladie organique du cœur, ainsi que les autres endocardites secondaires scarlatineuse ou typhoïde. Mais, dès le mois de décembre 1868, M. Aug. Olivier lisait à la Société de biologie une note qui n'a été publiée qu'en 1870 dans la *Gazette médicale* (nº 7 du 12 février), note intitulée : *Sur une cause peu connue des maladies organiques du cœur et sur la pathogénie de l'hémiplégie puerpérale*, et où mon collègue insiste spécialement sur l'influence pathogénique de l'endocardite aiguë ou subaiguë de l'état puerpéral dans le développement d'une maladie organique du cœur. Ainsi l'opinion que j'ai émise dans cette leçon, et à laquelle j'avais été conduit par les analogies morbides, est loin d'être aventurée.

en ce point; ce qui n'est pas chose rare dans la vieillesse et devient cause de mort subite.

Les lésions qui sont dues à l'*alcoolisme* ont fréquemment aussi le même siége ventriculo-aortique, et se compliqueraient ordinairement, d'après Lancereaux, d'une surcharge graisseuse du cœur à la base de l'organe et le long de l'artère coronaire antérieure. Les fibres musculaires de la surface extérieure sont fréquemment granuleuses et la trame du tissu conjonctif est épaissie. Ainsi l'altération du cœur par le fait de l'ivrognerie est presque de tous points semblable à celle que produit la vieillesse : de part et d'autre, la graisse tend à se substituer au muscle, et ce qui reste de celui-ci tend à devenir granulo-graisseux.

Par le fait de la *goutte,* et pour les mêmes raisons que pour la vieillesse et l'alcoolisme, c'est-à-dire parce qu'elles font habituellement partie intégrante d'une même altération cardio-aortique, les lésions de l'orifice aortique sont plus fréquentes que celles de l'orifice mitral. D'ailleurs, et c'est une analogie de plus avec la vieillesse, il résulte des recherches de M. Charcot que la dégénérescence graisseuse du tissu musculaire du cœur est fréquente dans la goutte.

Au contraire, les altérations d'origine *rhumatismale* siégent habituellement à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche et sur la valvule mitrale. Et, comme corollaire, il en est ainsi des lésions cardiaques qui, à l'exemple du rhumatisme articulaire, procèdent d'une façon aiguë : ainsi les lésions d'origine choréique, scarlatineuse ou dothiénentérique sont habituellement mitrales; j'invoque encore ici l'exemple de notre jeune malade scarlatineux du n° 26 de la salle Saint-Paul.

Ultérieurement, d'ailleurs, la dégénérescence granuleuse du tissu charnu du cœur survient par le fait de la malnutrition de l'organe, due tout à la fois à l'insuffisance de la circulation, à l'altération du sang et à la cachexie générale, ainsi que je vous l'ai dit dans mes premières leçons; de sorte que les affections cardiaques d'origine rhumatismale ont définitivement pour le tissu musculaire du cœur les mêmes conséquences que celles d'origine goutteuse.

En résumé, les affections cardiaques peuvent dériver d'un processus essentiellement *chronique* dans sa marche et lent dans ses manifestations : ainsi agit la vieillesse, qui est le type de ce processus morbifique lent ; ainsi agissent l'alcoolisme et la goutte. — Dans tous ces cas l'endartère est frappé comme l'endocarde ; il y a simultanément lésion définitive et de même nature du cœur et des vaisseaux artériels, et, pour des raisons énoncées précédemment, l'orifice aortique est le plus habituellement lésé au plus haut degré.

D'une autre part, les affections cardiaques peuvent dériver d'un processus primitivement *aigu* et rapide dans ses manifestations : le rhumatisme en est le type ; et à côté de lui se rangent la chorée et les maladies générales éruptives, puerpérales ou typhoïdes. — Dans ces cas, si l'endartère est frappé comme l'endocarde, la lésion endocardique est ordinairement la seule qu'on voie persister, au moins pour le rhumatisme, et les altérations de l'orifice mitral sont alors les plus fréquentes.

De tout ce que je viens de vous dire de l'étiologie des affections du cœur, vous devez comprendre déjà l'importance de la cause quant au pronostic.

Ainsi un vieillard peut avoir une affection cardiaque, et la cause peut en être très-diverse. Si son affection tient à l'usure brute de sa membrane endocardique, le pronostic sera bénin ; il en pourrait être autrement, si la maladie du cœur dérivait du rhumatisme ou de la goutte : l'altération du cœur ayant alors plus de raison d'être intense, puisqu'à l'action de l'âge se sera ajoutée celle d'une diathèse.

Rappelez-vous cet homme de soixante et dix ans que j'ai longtemps gardé pour votre instruction au n° 28 de la salle Saint-Paul. Il y était entré se plaignant d'un peu d'oppression seulement. Or, à voir le cercle sénile circumcornéen de ce vieillard, à sentir son artère radiale flexueuse et dure sous mon doigt, je jugeai que, comme sa cornée et ses artères, le cœur de cet homme était lésé et que la dyspnée chez lui était symptomatique d'une affection du cœur. J'allai donc droit à cet organe, et j'y constatai l'existence d'un souffle au premier temps, avec maximum d'intensité le long de la cinquième côte gauche, de

l'articulation chondro-sternale à la partie moyenne de celle-ci. C'étaient là les signes d'une insuffisance mitrale, qui entraînait non-seulement des accidents du côté des bases pulmonaires, mais aussi du côté de la circulation de la veine porte, car il y avait un peu d'ascite; et du côté des capillaires généraux, car il y avait de l'œdème des jambes. Cet œdème était d'ailleurs dur, résistant; on sentait que ce n'était pas là un épanchement purement séreux, mais séro-fibrineux; les jambes étaient en outre le siége d'un érythème tout particulier, violacé, noirâtre, mélange à la fois d'hypérémie, due à la stase sanguine dans les capillaires dilatés; de phlegmasie passive, due à cette hypérémie même; et d'hémorrhagies interstitielles du derme, dues à la rupture des capillaires dilatés. Et ce que vous voyiez là à ciel ouvert dans les capillaires de la peau des extrémités inférieures était la répétition, et par suite la représentation de ce qui se produit dans les profondeurs de la poitrine, à la base des poumons, où, sous l'influence de la maladie du cœur et de la déclivité, s'effectuent, par un mécanisme identique, dans le système de la petite circulation, de la congestion, de l'œdème, une phlegmasie bâtarde et des hémorrhagies interstitielles. Qui voit les jambes de cet homme, voit aussi ses poumons : la stase vasculaire a lieu, dans le premier cas, aux extrémités les plus éloignées et les plus déclives de la grande circulation, aux pieds, aux malléoles et aux jambes, comme elle s'effectue, dans le second cas, aux points les plus éloignés et les plus déclives de la petite circulation, à la base des poumons.

Ce vieillard, qui n'avait jamais eu de rhumatismes, mais dont l'existence avait toujours été pénible, avait une organisation fatiguée; il avait un cœur de soixante et dix ans, des artères de soixante et dix ans et des cornées du même âge. Cependant le pronostic est-il ici aussi grave que si la lésion cardiaque était d'origine rhumatismale? Evidemment non; car cette lésion, qui est le fait des ans, ne s'aggravera que lentement et par la continuité de la vie, mais non pas accidentellement et tout à coup par une explosion rhumatismale nouvelle et fortuite. De sorte que ce cœur, qui s'use plus vite ici, il est vrai, que les autres organes, emploiera peut-être plusieurs années encore pour mettre l'orga-

nisme en péril. Car il est bien évident que, dans le cas de maladie du cœur d'origine *sénile*, il y a vieillesse parallèle de tous les organes, un moindre appel fait par l'organisme au cœur et par suite un moindre travail de celui-ci. D'ailleurs l'organisme d'un vieillard est façonné à la résistance, sa vieillesse même étant la preuve de sa force de résistance native ; tandis que l'organisme d'un rhumatisant est primitivement peu propre à résister aux influences extérieures comme aux troubles fonctionnels consécutifs aux lésions cardiaques.

Voulez-vous voir maintenant ce que produit l'alcoolisme? Allez au n° 8 de la même salle Saint-Paul; vous y trouverez un homme qui, de par son acte de naissance, n'a que cinquante-cinq ans, tandis que, ivrogne endurci, de par son cœur et ses vaisseaux, il a au moins les soixante et dix ans de notre vieillard du n° 28.

L'auscultation fait découvrir chez lui, outre le bruit de souffle de l'insuffisance mitrale, celui qui caractérise le rétrécissement aortique. La percussion fait soupçonner une dilatation de l'aorte, le long de laquelle un bruit de souffle intense dénote la présence d'athéromes. Vous voyez que cet alcoolisé est plus compromis que notre vieillard de tout à l'heure : ses artères et son cœur sont fortement attaqués, et celui-ci par plusieurs orifices. De plus, il est vraisemblable que ses organes hématopoiétiques, la rate, et surtout le foie, sont atteints par la cirrhose des buveurs; ce que donne à supposer l'ascite, relativement plus considérable que l'œdème des jambes, analogue à celui de notre vieillard du n° 28. Enfin la pâleur bouffie de son visage fait assez voir que chez lui le sang ne circule pas seulement mal, mais que c'est un mauvais sang qui circule : mauvais, parce que les hématies s'y renouvellent mal ; mauvais, parce que ces hématies s'y oxydent plus mal encore.

Le pronostic est bien autrement grave ici que pour notre vieillard; et cependant les signes physiques cardiaques ne nous le disent pas : les bruits de souffle, bien qu'intenses, sont d'un timbre doux et qui n'a rien d'effrayant ; mais il faut tenir compte ici de la cause, qui a produit non-seulement des altérations multiples dans l'appareil circulatoire, mais des lésions viscérales con-

sidérables du côté de l'appareil digestif; l'estomac offrant les signes de la dyspepsie des buveurs, le foie les indices de la cirrhose ; et ainsi du reste.

Mais revenons maintenant à notre jeune rhumatisant du n° 18 et à son pronostic. Le rhumatisme, vous le savez, est sujet à retour; une deuxième, une troisième et même une quatrième attaque peuvent survenir, et chaque fois la maladie cardiaque due à la première manifestation rhumatismale va nécessairement s'aggraver. Le jeune homme du n° 18 en est à sa seconde attaque, survenue deux ans et demi après la première, et cet homme est un ouvrier, exposé à toutes les intempéries des saisons ; de sorte que le pronostic devient chez lui d'autant plus sérieux que sa mauvaise hygiène l'expose à de nouvelles rechutes, causes d'aggravation pour sa maladie du cœur, et que sa profession fatigante soumet son cœur ainsi malade à un travail auquel il n'est plus approprié.

Ce n'est donc pas l'âge qui fait le plus ou moins de gravité de la maladie, mais la cause et les circonstances au milieu desquelles celle-ci exerce son action.

Je dois vous dire tout cela parce que, précisément à propos de l'insuffisance mitrale, vous pouvez lire ce qui suit dans le *Traité de pathologie* de Grisolle (1) : « Contrairement à beaucoup de maladies, ces lésions sont moins graves et occasionnent moins d'incommodités chez les vieillards que chez les jeunes sujets; » proposition qui étonne d'abord, et qui est cependant vraie, mais seulement dans un sens limité et tel que j'ai essayé de le déterminer.

Encore une fois, je le répète, la notion de la cause productrice importe beaucoup ici : la maladie cardiaque qui provient du rhumatisme est ordinairement plus grave et détermine plus rapidement et plus habituellement les accidents consécutifs des affections organiques du cœur que la maladie cardiaque qui est le fait de l'alcoolisme, et celle-ci à son tour est plus grave que celle qu'a engendrée la vieillesse.

Si vous pouviez faire que votre malade ne fût pas exposé à

(1) T. II, p. 302.

une répétition de la cause et à la production rapide de désordres généraux par la fatigue à laquelle il est en butte, vous pourriez espérer pour lui davantage : c'est surtout une question d'hygiène. Dans le monde, vous verrez des gens riches, sur le cœur desquels le rhumatisme a laissé sa trace ineffaçable, mais qui, tempérés dans leur existence, savent à peine qu'ils ont une affection cardiaque, sinon par les palpitations et l'oppression légère qu'ils ressentent lorsqu'ils se livrent à quelque effort musculaire un peu actif, qu'ils montent à cheval, ou qu'ils se laissent aller à un acte passionnel un peu émouvant. Mais mettez ces individus dans l'obligation de fatiguer continuellement et immodérément leurs muscles, surtout leur muscle cardiaque, qui est si compromis et, par contre-coup, leurs muscles vasculaires qui doivent le compenser ; exposez-les à de fréquents refroidissements ; faites qu'ils se nourrissent mal ; en un mot transformez-les en de malheureux ouvriers, et vous les verrez bientôt tomber dans la misère physiologique la plus profonde.

Gardez-vous donc d'appliquer sans réserve les données de l'hôpital à la pratique de la ville ; vous observez ici des matériaux vivants dégradés par la misère, les excès, l'ignorance et l'incurie ; or la même lésion cardiaque entraîne une décadence moins rapide dans un milieu social plus heureux : de sorte que, ayant diagnostiqué une lésion d'orifice ou de valvule, vos souvenirs exclusifs d'hôpital pourraient vous conduire à porter un pronostic trop grave, et à prédire pour un avenir trop rapproché la série des accidents ultérieurs des affections cardiaques.

Cependant il n'y a pas que le travail physique et matériel de l'artisan qui exerce sur le cœur une action malfaisante ; cet organe ne lance pas seulement le sang dans tous les points de l'organisme, il est aussi l'aboutissant de toutes les émotions ; *le cœur physique est doublé d'un cœur moral*, et la fatigue immodérée de celui-ci produit la dégradation rapide de celui-là ; d'où s'ensuit l'épuisement corrélatif des vaisseaux et, rapidement enfin, l'asthénie cardio-vasculaire.

Aussi l'existence risque-t-elle d'être brusquement écourtée si, le cœur étant malade, la vie est continuellement agitée par les passions de l'amour ou les excitations tumultueuses d'une poli-

tique sans merci. J'ai eu l'occasion de voir en consultation en province un préfet chez lequel une maladie du cœur parcourut en moins de dix-huit mois toutes ses phases, depuis l'endocardite génératrice jusqu'aux infiltrations généralisées et terminales ; et cela dans les circonstances que voici : En juillet 1868, au milieu d'une tournée de révision, ayant excessivement chaud, il se baigna inconsidérément dans la mer, en éprouva un malaise immédiat, et, trois jours après, sans rhumatisme articulaire concomitant ou antérieur, le matin il était réveillé par une angoisse considérable avec grande agitation. Son médecin constata une endocardite aiguë et à peine fébrile, dont l'origine n'était guère douteuse, et il la traita en conséquence. Nonobstant une médication rationnelle, le malade, restant tourmenté par des palpitations, vint à Paris deux mois plus tard consulter MM. Bouillaud et Barth, qui tous deux reconnurent l'existence d'une affection organique du cœur. Vers la fin de septembre, je le vis moi-même et lui trouvai un bruit de souffle intense, dur, vers la pointe du cœur, ayant son maximum d'intensité un peu au-dessous du mamelon : c'était là l'indice d'une insuffisance mitrale bien caractérisée, et tel avait été le diagnostic de M. Bouillaud et de M. Barth. Le cœur était déjà un peu hypertrophié. Le malade, homme très-vigoureux, très-actif et très-remuant, ne se plaignait que de palpitations et d'oppression ; cependant les bases pulmonaires étaient encore intactes. Je conseillai, indépendamment d'une médication révulsive locale et de l'emploi de l'iodure de potassium associé à la digitale à l'intérieur, de modérer l'existence et surtout de mettre un frein à cette politique trop militante. Malheureusement, l'année suivante fut celle des élections générales; il fallait faire échouer le candidat de l'opposition, homme très-populaire ; le préfet donna fougueusement de sa personne, et le candidat populaire ne fut pas nommé. Mais quatre mois plus tard le fonctionnaire mourait infiltré de toute part, enseveli dans son triomphe. « Vous m'avez battu, lui avait dit après son échec le candidat évincé, mais vous en mourrez ! » Et la prédiction s'était réalisée.

Tenez donc grand compte, dans vos inductions pronostiques, non pas seulement du milieu social, mais du genre de vie dans

ce milieu, et de l'influence néfaste des passions sur un cœur malade.

Si je me suis si longuement étendu sur tous ces points, c'est que de nos jours, grâce aux progrès de l'investigation médicale, le diagnostic est peu de chose dans l'étude des affections du cœur ; il suffit, pour le faire, d'appliquer son oreille sur la poitrine du malade ; le difficile est le pronostic et le traitement. Or j'ai voulu aujourd'hui faire ressortir le rôle prépondérant, dans le pronostic des affections du cœur, de la cause génératrice, de l'âge du malade, du milieu social et du genre de vie.

Et, comme corollaire pratique, vous pressentez déjà l'influence possible et bienfaisante de vos conseils dans la réglementation de l'existence physique et morale de votre malade.

QUATRIÈME LEÇON.

SCARLATINE ET RHUMATISME. — Rhumatisme articulaire scarlatin avant l'endocardite. — Sueurs rhumatismales persistantes; bon effet des lotions froides. RAPPORTS DU CŒUR avec la paroi thoracique. — D'une médiocre importance clinique. — BRUITS DE SOUFFLE et subtilités cliniques à leur sujet. — Reconnaître l'existence d'une lésion d'orifice ou de valvule est un problème de séméiotique élémentaire. — Déterminer l'état général consécutif est un problème clinique plus difficile et plus important.

MESSIEURS,

Je vais appeler d'abord un instant votre attention sur la malade couchée au n° 37 de la salle Saint-Charles, et qui offre un très-bel exemple de la série des *accidents rhumatismaux* possibles à la suite de la *scarlatine*; — série complète, et dans laquelle furent successivement intéressés les *articulations*, les *muscles*, le *cœur* et la *peau*.

Cette femme est entrée le 5 mai en pleine éruption de scarlatine, avec cette particularité qu'elle avait du délire et 130 pulsations à la minute. Ces troubles de l'innervation et de la circulation, assez fréquents d'ailleurs dans la scarlatine, semblaient indiquer que la maladie était intense, bien que l'éruption le fût peu.

Comme la scarlatine est, de toutes les fièvres éruptives, celle qui donne le plus volontiers naissance à l'endocardite (ou au moins celle où, jusqu'ici, on l'a le mieux observée), j'auscultais chaque jour très-attentivement la malade à ce point de vue; et non-seulement moi, mais M. Duguet, mon chef de clinique, et M. Quertier, son assistant; et non-seulement le matin, mais encore le soir.

Le résultat de cette investigation est resté négatif jusqu'au 11 mai. Or, dès le 9, notre malade, débarrassée d'ailleurs de son éruption et de sa fièvre dans ce que celle-ci avait

d'excessif, avait éprouvé des *douleurs* vagues, rhumatoïdes, *dans les articulations* des poignets et des pieds, bien qu'il n'y eût encore rien au cœur.

Le lendemain, 10, ces douleurs vagues cessaient pour faire place dans la soirée à un *rhumatisme du muscle sterno-mastoïdien* droit, produisant un torticolis très-douloureux. Enfin, le lendemain de cette seconde manifestation rhumatismale, nous avons entendu pour la première fois, d'une manière non douteuse, un bruit de souffle d'*endocardite*, au premier temps et sous le mamelon, indice d'une légère insuffisance mitrale.

Ainsi, voilà une femme qui, dans le décours de la scarlatine, a eu du rhumatisme articulaire d'abord, puis du rhumatisme musculaire, et ensuite du rhumatisme endocardique. Je désire que vous vous rappeliez ce fait qui vous apprend que, dans la scarlatine, le pronostic s'aggrave de l'imminence possible d'une endocardite ; manifestation rhumatismale latente, indolente, dont le malade n'a pas conscience et dont il faut que vous ayez conscience pour lui. Vous devez donc ausculter avec soin chaque jour le cœur d'un scarlatineux, pour y rechercher l'endocardite naissante et la combattre en temps utile. C'est ce que j'ai essayé de faire ici par l'application successive de ventouses scarifiées et de vésicatoires : le souffle n'a pas complétement disparu, mais il s'est amoindri, bien loin d'augmenter d'intensité.

L'endocardite scarlatineuse de cette femme vient à l'appui de ce que je vous disais dans ma dernière leçon sur l'origine possible des maladies du cœur (1). Il en est ici de la scarlatine, ce qu'il en est dans d'autres cas de la chorée : une affection du cœur étant reconnue chez un individu qui n'a jamais été atteint de rhumatisme, mais qui a eu la chorée ou la scarlatine, faites hardiment remonter à ces maladies l'origine de la lésion cardiaque : il a eu à ce moment une endocardite latente et méconnue.

Rappelez-vous à ce sujet notre jeune malade du n° 26 de la salle Saint-Paul que j'ai gardé si longtemps dans nos salles, et qui est arrivé chez nous avec une maladie du cœur nettement caractérisée par un bruit de souffle sous-mamelonnaire, indice

(1) Voir IIIe leçon, p. 41.

d'une insuffisance mitrale, avec hypertrophie considérable du cœur et anémie profonde. Il avait eu plusieurs années auparavant une scarlatine, à laquelle je n'hésite pas à rattacher l'origine de son affection cardiaque ; car il n'avait jamais eu de rhumatisme articulaire aigu et vous savez que c'est ici même, dans nos salles, qu'il a éprouvé pour la première fois des accidents articulaires fébriles, alors qu'il avait depuis longtemps déjà son affection du cœur, pour laquelle, je le répète, il était entré dans notre service.

Eh bien, je n'hésite pas davantage à vous dire que ce jeune homme était un rhumatisant qui, ayant la scarlatine, a eu une endocardite dont il *n'a pas su* guérir. En d'autres termes, il me semble que ce n'est pas par hasard qu'on a des accidents rhumatismaux sous l'influence de la scarlatine, — mais bien *parce qu'on est rhumatisant*. Les manifestations articulaires y sont rares et frappent surtout les poignets, comme chez notre malade du n° 37 ; l'endocardite y est plus fréquente, et guérit dans la plupart des cas ; or, je crois que si elle donne naissance à une affection organique du cœur chez quelques-uns, c'est que ceux-ci étaient de fondation rhumatisants, et que leur endocarde se trouvait, par suite, hors d'état de se remettre de l'insulte scarlatineuse. Supposez, par exemple, que notre malade du n° 26 fût mort avant cette attaque de rhumatisme articulaire aigu, qui fut si tardive, et l'on n'aurait pas su comprendre, comme nous le pouvons faire maintenant, de quelle façon la scarlatine avait, — chose rare après tout, — donné naissance à une affection organique du cœur.

Ainsi la femme du n° 37 est également une rhumatisante ; et, ce qui le prouve, ce ne sont pas seulement ses accidents articulaires et musculaires ; ce n'est pas seulement son endocardite ; c'est encore une manifestation nouvelle et tenace dont je vais vous entretenir.

Le 27 mai, dix-huit jours après les douleurs articulaires, et seize jours après l'apparition de l'endocardite, se produisirent des sueurs profuses, qui sont à la peau de certains rhumatisants ce qu'est la diarrhée à l'intestin de certains autres ; et qui, comme la diarrhée, peuvent graduellement conduire l'organisme à un

affaiblissement considérable par une spoliation sans relâche. C'est ce qui arrivait chez notre malade.

Il n'était donc pas indifférent de laisser persister ces sueurs ou de les faire cesser. Le sulfate de quinine, puis la teinture de colchique, médicaments qu'on emploie habituellement contre le principe même du rhumatisme, furent absolument sans action; et cette femme, qui semblait avoir peu de fièvre, maigrissait et s'affaiblissait rapidement. La langueur organique ayant gagné le tube digestif, l'appétit s'était perdu et le peu d'aliments pris étaient mal digérés, alors qu'il eût été besoin d'une alimentation abondante et substantielle pour suffire aux pertes quotidiennes et réparer celles du passé. La malade tournait ainsi dans un cercle vicieux dont il fallait à tout prix la sortir en supprimant cette spoliation par les sueurs, origine de tout le mal. C'est ce que j'essayai de faire en instituant, le 11 juin, la médication suivante :

Supposant que cette sécrétion exagérée des glandes sudoripares tenait à un défaut de tonicité générale de la peau et à un trouble spécial de son innervation, j'espérai tout à la fois stimuler vigoureusement celle-ci, tonifier la peau et ramener ses glandes à leur sécrétion normale, en faisant pratiquer chaque jour une lotion sur tout le corps, avec de l'eau aiguisée de vinaigre; le tout à la température de la chambre. Il y avait simultanément révulsion et excitation : par l'eau froide j'enlevais brusquement du calorique à la peau, et par suite à l'organisme; par l'acide du vinaigre, j'irritais légèrement les papilles nerveuses du derme.

D'ailleurs je prenais garde que ce moyen énergique fût habilement et prudemment mis en œuvre : la malade, dépouillée de ses vêtements et laissée sur son lit préalablement garni d'une alèze, était rapidement lotionnée sur toutes les parties de son corps à l'aide d'une grosse éponge imbibée d'eau vinaigrée suffisamment imprégnée, mais non ruisselante. La durée de cette lotion, qui était d'environ une à deux minutes au plus, était et devait être assez courte pour que l'incitabilité du sujet ne fût pas épuisée et que la réaction fût facilement obtenue.

D'un autre côté, pour ne pas brusquement supprimer un flux auquel l'organisme s'était déjà habitué, et pour pratiquer une

dérivation au bénéfice de la peau, j'essayai d'exciter les reins par la scille et le foie par le calomel, de manière à provoquer chez chacun d'eux un flux compensateur. A cet effet, je fis donner à la malade 5 centigrammes de l'une et de l'autre substance, en trois paquets à prendre d'heure en heure.

Voici quel fut le résultat : dès le premier jour après la lotion, la malade sua beaucoup moins ; le troisième jour, les sueurs étaient à peu près nulles; elles étaient supprimées le quatrième. Je n'en fis pas moins continuer les lotions deux jours encore. Le 16 juin, les lotions furent suspendues, et, depuis six jours, la malade n'a pas sué une seule fois.

Voici, d'autre part, ce que devinrent le pouls et la température sous l'influence de cette médication : le 10 juin, au matin, avant toute lotion, la température axillaire était de 39°,8, et le pouls à 100; le soir, température de 40°,4, pouls à 108; c'est-à-dire que la température atteignait les chiffres élevés d'une inflammation intense, et il y avait des sueurs abondantes le jour et la nuit. Le 11, on pratique la première lotion, et ce soir-là, la température tombe à 39°,6 (baissée de 0°,8), et le pouls ne donne que 100 (baissé de 8). Le 12, au matin, l'abaissement continue : température à 38°,4 (baissée de 1°,4 par rapport à celle du 10 au matin, et il n'y a eu encore qu'une seule lotion faite!); pouls à 92; le même jour, au soir, température à 38°,8 (baissée de 1°,6 par rapport à celle du 10, et de 0°,8 par rapport à celle du 11 ; ainsi, à la suite de la première lotion, baisse de 0°,8 ; à la suite de la seconde, baisse du double : deux fois 0°,8 ou 1°,6); pouls à 92. Le 13, même résultat : température du matin, 38°,2, pouls à 96; le soir, la température n'est pas prise, ce jour-là étant un dimanche. Le 14, température à 38 degrés, pouls à 84; le soir, température à 37°,4 (plus basse de 0°,6 que celle du matin, au lieu d'être plus élevée); pouls à 80. De sorte que, au bout de quatre lotions, la température avait baissé de 3 degrés (quantité relativement énorme), et on l'avait ramenée, ainsi que le pouls, à son chiffre normal, qui ne fut plus dépassé désormais (1).

(1) Observation recueillie par M. Finot, élève du service, dont le concours m'a toujours été si utile.

Ce fait ne prouve pas seulement le bon effet des lotions froides, il démontre encore que les sueurs de cette rhumatisante n'étaient pas un simple trouble fonctionnel, mais se rattachaient à l'existence d'un état fébrile, véritable *fièvre rhumatismale*, sans autre expression phénoménale bien évidente que ces sueurs mêmes. Et les lotions firent disparaître du même coup la fièvre et son expression.

D'ailleurs, dès le surlendemain de l'administration du calomel, cette femme avait trois à quatre selles dans les vingt-quatre heures, selles molles et abondantes, dont la couleur verte dénotait assez l'action du calomel. Il est probable que la scille agit aussi de son côté; seulement la malade le remarqua moins, comme il est assez naturel.

Quant aux sensations produites par la lotion, elles étaient loin d'être désagréables : la malade disait qu'à leur suite « elle se sentait plus légère et comme plus vivante ».

Cependant, malgré la cessation de ses sueurs, cette femme est toujours languissante et manque d'appétit. Je lui fais donner, avant chaque repas, deux gouttes amères de Baumé dans une cuillerée d'eau froide, ainsi que du vin de quinquina, et j'engage la sœur du service non-seulement à faire lever la malade, mais à lui faire prendre de l'exercice en l'occupant à de petits travaux manuels dans la salle, l'exercice musculaire étant un moyen naturel d'activer les combustions organiques et de faire renaître l'appétit (1).

Enfin, pour continuer l'action des lotions froides vinaigrées, qui ont terminé leur œuvre, je donne chaque jour des bains sulfureux tièdes. Vous m'avez entendu demander ce matin quelle en était la durée ; et la malade m'a dit y rester une heure : c'est trop. La durée doit être ici de vingt à vingt-cinq minutes au plus, un bain stimulant trop prolongé épuisant au lieu d'exciter. Si je prescris les bains de Baréges au lieu des douches froides,

(1) Dans ces anorexies avec alanguissement général, M. Marchal (de Calvi) donne, une heure avant chacun des deux principaux repas, une cuillerée à soupe de sirop d'écorces d'orange amère, additionné d'iodure de potassium dans la proportion de 4 grammes pour 180 grammes de sirop (*Tribune médicale*, 29 mai 1870). — C'est là une bonne médication, que je recommande après ce médecin distingué.

qui seraient ici tellement bien indiquées, c'est que l'hydrothérapie en général est assez mal appliquée dans les hôpitaux, et que, pour cette rhumatisante, je redouterais l'effet d'une douche malencontreusement prolongée.

Si les manifestations *actives* du rhumatisme, dont les dernières étaient les sueurs profuses, ont disparu chez notre malade, il n'en est pas ainsi de son bruit de souffle mitral. On l'entend toujours à son lieu de production, c'est-à-dire à la partie supérieure du *quatrième* espace intercostal gauche, et *en dedans* du mamelon, à un point qui correspond au bord libre de la valvule mitrale. Et si on entend maximum en ce point ce souffle de l'insuffisance mitrale, c'est que la lésion est récente et que le cœur n'est pas hypertrophié.

Mais, à mesure que le cœur s'hypertrophie, la valvule se déplace : *elle descend*, et le souffle fait de même.

C'est ce que vous pouvez observer chez notre malade du n° 26 de la salle Saint-Paul, où le souffle de l'insuffisance mitrale s'entend maximum au *cinquième* espace intercostal et *en dehors* du mamelon : en un point où bat la pointe du cœur, mais la pointe *à l'état normal* (voir fig. 1, p. 63).

Eh bien, chez ce malade, comme chez la plupart de ceux dont le cœur est hypertrophié, rapportant, par une étrange assertion, à un cœur modifié dans sa forme, dans son volume et nécessairement dans ses rapports avec la paroi thoracique, ce qui n'est vrai que d'un cœur normal, on dit dans vos livres classiques que le souffle de l'insuffisance mitrale s'entend maximum « à la pointe du cœur ». Or, cela n'est pas, la pointe du cœur de notre malade du n° 26 arrivant au septième espace intercostal gauche (fig. 1), ainsi que vous l'a démontré la percussion à l'aide du plessigraphe.

D'ailleurs, il y a encore chez ce malade, comme chez tant d'autres dont le cœur s'est hypertrophié à la suite de leur lésion d'orifice ou de valvule, une nouvelle cause d'erreur que je vous signale, c'est qu'à chaque battement du cœur il y a un soulèvement du cinquième espace très-manifeste à la vue, de sorte qu'on est tenté de croire que ce soulèvement est dû au choc de la

pointe du cœur. Rien n'est plus inexact; l'espace intercostal est soulevé par la *paroi* du ventricule hypertrophié et non pas par la pointe de l'organe, comme le démontre une percussion méthodique et précise, qui nous fait voir que la pointe descend en réalité jusqu'au septième espace intercostal; lequel n'est pas soulevé par les battements du cœur.

Ainsi le bruit de souffle de l'insuffisance mitrale d'un cœur hypertrophié s'entend maximum plus bas et plus en dehors que celui de la même lésion, récente, et dans un cœur non hypertrophié.

C'est là, direz-vous, une proposition de séméiotique presque naïve en raison de son évidence même; eh bien, vous allez voir qu'il est nécessaire de l'émettre et de la démontrer.

Il semblerait que la connaissance des *rapports* exacts des diverses parties du cœur avec la paroi thoracique dût fournir d'utiles renseignements à la clinique et permettre la localisation précise du siége des bruits anomaux. Rien n'est cependant plus illusoire.

En effet, ce que l'on a déterminé de la façon la plus rigoureuse et la plus vraie, ce sont les rapports du cœur *normal;* or le cœur malade augmente de volume et change nécessairement de rapports avec la paroi thoracique qui, elle, ne s'est pas modifiée : de telle façon que les orifices et les valvules d'un cœur malade ne correspondent plus aux mêmes points de la poitrine que les orifices et les valvules d'un cœur sain.

Je n'insisterais pas davantage, si des hommes considérables n'avaient dit la chose inverse et n'avaient déduit, de rapports anatomiques *normaux*, des notions cliniques qui manquent de rigueur.

C'est à cet hôpital même de la Pitié que Gendrin, le premier, je crois, essaya de préciser rigoureusement le rapport des orifices et des valvules du cœur, ainsi que celui des gros vaisseaux, avec divers points du squelette de la poitrine.

D'après lui, et cela est le plus ordinairement vrai dans l'état normal, en dehors du bord gauche du sternum se trouvent les ***deux tiers de l'artère pulmonaire et un tiers de l'aorte.*** De sorte

qu'une aiguille implantée au deuxième espace intercostal gauche, entre les articulations chondro-sternales, traverse l'artère pulmonaire et l'aorte, laissant la plus grande partie de ce dernier vaisseau sous le sternum. Le bord interne de l'aorte naissante répond à l'axe du sternum (1).

Au bord inférieur de la troisième côte gauche correspondent la base des valvules de l'artère pulmonaire et le bord libre des valvules de l'aorte. « C'est en ce point, ajoute Gendrin, que se feront entendre à leur maximum d'intensité les bruits anomaux qui se rattachent aux maladies de ces valvules. »

« La pointe du cœur bat, à l'état normal, entre les cartilages de la cinquième et de la sixième côtes gauches au plus bas, ou de la quatrième et de la cinquième au plus haut, à 4 ou 5 centimètres du bord gauche du sternum (2). » Ce qui est exact seulement pour le décubitus sur le dos ; tandis que cette pointe arrive à 8 centimètres du bord gauche du sternum dans le décubitus sur le côté gauche et affleure parfois le bord de cet os dans le décubitus sur le côté droit ; ainsi qu'il résulte de mes recherches.

D'après Luschka, cité par Gairdner et par Bucquoy, 1° l'orifice *aortique* répond à la troisième articulation chondro-sternale droite ; l'orifice *pulmonaire*, un peu plus haut, à la partie la plus interne du deuxième espace intercostal ; 2° l'orifice *auriculo-ventriculaire gauche* est situé en arrière et à gauche de l'orifice aortique, au troisième espace intercostal gauche, à 1 centimètre du bord sternal ; 3° l'orifice *auriculo-ventriculaire droit* est sous le sternum, au voisinage du troisième espace intercostal gauche.

Ces rapports sont vrais pour l'état physiologique, et c'est là qu'on devra chercher les bruits normaux du cœur ; mais cela n'est vrai que pour l'état physiologique, et l'on a eu tort d'appliquer ces notions *physiologiques*, je répète à dessein ce mot, à l'état pathologique du cœur.

Or j'appelle ici toute votre attention, le cœur est fixé en haut par les gros vaisseaux, tandis qu'il est libre par sa pointe ; de sorte que, lorsqu'il s'hypertrophie, sa base reste à peu près

(1) Gendrin, *Leçons sur les maladies du cœur*, p. 17 et 18.
(2) *Ibid.*, p. 19.

e, tandis que sa pointe s'abaisse. D'un autre côté, le .tes, en devenant plus volumineuses, refoulent en bas le iculcs et, par suite, déterminent un *abaissement* des orifice auriculo-ventriculaires, ce qui change nécessairement les rapports de ces orifices avec la paroi thoracique. Dans cette précision illusoire, déduite de l'anatomie normale, on n'a pas songé que le cœur malade ne changeait pas seulement de volume, mais de forme, qu'il *s'allongeait* et que, par suite, *ses orifices se déplaçaient en* S'ABAISSANT.

Je vous ai dit que dans l'hypertrophie du cœur la base restait à peu près immobile; tel est loin d'être toujours le cas : les gros vaisseaux peuvent s'allonger en redressant leurs courbures, surtout lorsque l'aorte malade, comme il arrive souvent, a perdu de son élasticité. De sorte qu'alors la base même du cœur s'abaisse également, ainsi que vous pouvez le constater chez notre malade du n° 9 de la salle Saint-Charles, sur laquelle je reviendrai dans un instant.

Enfin, le déplacement en bas et en dehors de la pointe du cœur est d'autant plus facile : 1° que cette pointe est libre ; 2° que le cœur glisse aisément sur le plan incliné que lui offre le diaphragme ; 3° qu'il obéit ainsi docilement à la pesanteur.

En résumé, toute lésion grave, orique ou valvulaire, entraîne à la longue une hypertrophie du cœur ; l'hypertrophie générale détermine non-seulement le déplacement de la pointe du cœur, mais aussi celui de la base ; d'un autre côté, l'élongation de l'organe, ainsi que l'hypertrophie des oreillettes, produit l'abaissement des orifices ; de sorte qu'en dernière analyse tous les rapports du cœur avec la paroi thoracique sont changés : aussi bien ceux de la pointe (qui subit le maximum de déplacement), que ceux des orifices auriculo-ventriculaires (par hypertrophie des oreillettes), et que ceux des orifices ventriculo-artériels (par redressement de l'aorte et de l'artère pulmonaire).

De sorte qu'enfin ces détails si précis sur les rapports du cœur à l'état normal ont une valeur clinique des plus restreintes.

Voici (fig. 1) une figure schématique destinée à vous faire saisir tout ce raisonnement, et où vous voyez le cœur à l'état normal

ainsi que les déplacements successifs que l'hypertrophie fait subir à ses diverses parties.

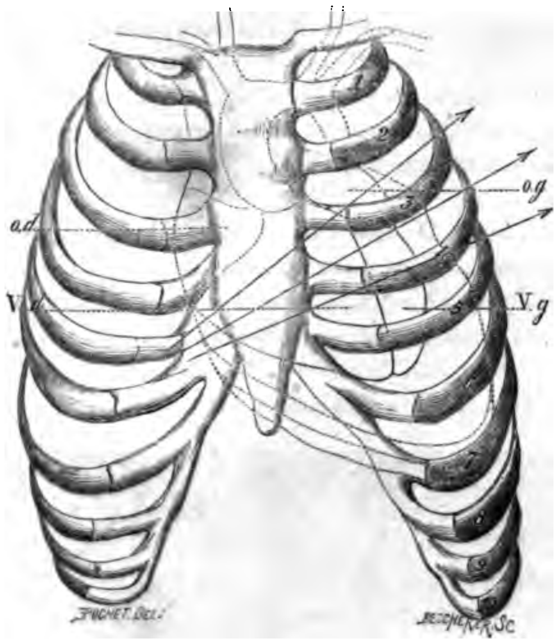


Fig. 1.

od, oreillette droite. *Vd*, ventricule droit.
og, oreillette gauche. *Vg*, ventricule gauche.

Les lignes pleines indiquent les contours et les rapports d'un cœur normal.
Les lignes ponctuées indiquent les contours et les rapports d'un cœur hypertrophié.
Les flèches font voir l'abaissement progressif des orifices auriculo-ventriculaires, et leurs nouveaux rapports.

Ce n'est pas là d'ailleurs une vue de l'esprit. J'invoque ici le fait de la malade du n° 9 de la salle Saint-Charles, atteinte d'un rétrécissement de l'orifice aortique et chez laquelle vous entendez le bruit de souffle non pas au niveau de la *troisième* articulation chondro-costale DROITE, comme le voudrait la théorie physiologique, mais au niveau du bord supérieur du *quatrième* cartilage costal GAUCHE, près de sa jonction avec le sternum. Or, chez elle, voici quel est l'état général du cœur, que j'ai fait mesurer devant vous (ne voulant pas intervenir dans la question) par un jeune médecin très-instruit du service, M. Ullé : « La pointe du

cœur atteint en bas le bord supérieur de la *huitième côte*, tandis qu'en haut la matité finit à la troisième. A l'origine des gros vaisseaux, la matité a 6 centimètres transversalement et elle commence à 3 centimètres du bord gauche du sternum. La matité, oblique, à partir de la huitième côte jusqu'au bord gauche du sternum, mesure 19 centimètres et demi. Le diamètre transversal du cœur est de 10 centimètres. Le *souffle* s'entend maximum au niveau de la *jonction du sternum avec le quatrième cartilage costal gauche.* »

Qu'il y ait d'ailleurs chez cette femme un rétrécissement aortique, le fait est démontré par les caractères sphygmographiques du tracé; lequel démontre également (ce qui est si fréquent avec les lésions de l'orifice aortique) une lésion concomitante de l'aorte. En effet, vous voyez d'abord une ligne d'ascension très-faible (ce qui veut dire que l'ondée sanguine lancée dans les artères est faible



Fig. 2.

en raison de l'étroitesse de l'orifice, et faiblement lancée en raison de l'obstacle créé par le rétrécissement, contre lequel s'épuise en partie la contraction cardiaque); vous voyez ensuite un plateau irrégulier, qui révèle la rigidité de l'aorte et, par suite, l'altération de ses parois; vous voyez enfin une longue ligne de descente indiquant la lenteur avec laquelle l'artère revient sur elle-même, circonstance qui démontre la maladie vasculaire. Et c'est là le côté vraiment intéressant de la question, celui qui nous doit surtout préoccuper au point de vue pratique; les maladies des vaisseaux artériels étant une des plus fréquentes comme aussi des plus redoutables complications des maladies du cœur.

Cette femme, que j'ai déjà eu l'occasion d'observer l'année dernière, avait alors et a encore une dyspnée intense résultant évidemment, en partie, d'une congestion des bases pulmonaires,

mais dont les paroxysmes douloureux, angine de poitrine au minimum, pourraient bien dériver d'un retentissement de voisinage sur le plexus cardiaque, le pneumo-gastrique et même le phrénique gauche, et tendraient ainsi à démontrer symptomatiquement et subjectivement ce que vous révèle le tracé sphygmographique, à savoir, une altération athéromateuse des artères et en particulier de l'aorte. Mais ce sont là des points que je discuterai plus tard à propos de cette malade et de quelques autres dans une leçon consacrée à l'*Angine de poitrine* (1).

Ainsi le cas de cette femme vous fait voir le déplacement de l'orifice aortique; eh bien, le déplacement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche vous est démontré par le fait des malades des nos 8 et 18 de la salle Saint-Paul, chez lesquels l'oreillette gauche, en se dilatant, a refoulé le ventricule en bas et par suite abaissé l'orifice de communication entre ce ventricule et son oreillette. Chez le jeune homme du no 18, la pointe du cœur arrive jusqu'au septième espace intercostal, très en dehors du mamelon, et le souffle de l'insuffisance s'entend sous le mamelon, au cinquième espace, c'est-à-dire au niveau même du lieu où il se produit, ou, en d'autres termes, au niveau de la base du ventricule, qui s'est abaissé. Car vous savez, d'après ce que je vous ai dit dans ma seconde leçon, que le bruit de l'insuffisance mitrale s'entend maximum au niveau de la base d'implantation des lames de la valvule mitrale ou près de leur bord libre. Et la raison en est que, dans l'insuffisance valvulaire, il se produit une rétrogression d'une portion du liquide ou un rétrécissement en sens inverse du cours du sang, et qu'ainsi l'ondée sanguine, *conduisant* le son, le rapporte maximum en haut. Dans le rétrécissement de l'orifice mitral, au contraire, le son produit au niveau du point rétréci est emporté dans le sens même de l'ondée sanguine et du cours normal du sang, de sorte qu'il est entendu maximum plus près de la pointe. C'est ce que vous pouvez vérifier chez notre malade du no 8, qui a un rétrécissement mitral en même temps qu'une insuffisance, avec bruit de souffle au voisinage de la pointe du cœur.

(1) Voir, à propos des *points de côté*, la leçon sur l'*Angine de poitrine*.

Maintenant, messieurs, des discussions aussi nombreuses qu prolongées ont eu pour objet de savoir le moment précis de l révolution cardiaque où se produit le bruit de souffle du rétré cissement auriculo-ventriculaire; en d'autres termes, de déte miner si ce bruit peut être entendu au *second* temps du cœu et à la pointe.

Les vivisections ont démontré, vous le savez, que pendant l diastole du cœur, le sang pénètre, en vertu de la *vis a tergo* d'un part, et de la pesanteur d'autre part, de l'oreillette dans le ven tricule, sans effort de la part de l'oreillette, que l'on peut consi dérer comme une portion très-dilatée du système veineux. E c'est ainsi que vont les choses pendant la plus grande partie de l diastole; puis arrive la systole. Celle-ci débute par la contractio de l'oreillette, qui est suivie de celle du ventricule dans un espac de temps presque indivisible. Or, pendant ce temps si court, l'o reillette est véritablement active et se vide des dernières portion du sang qu'elle contient, pour achever d'en remplir le ventricule

Vous comprenez, dès lors, que si le sang passe ainsi sans effor et d'une façon pour ainsi dire inerte de l'oreillette dans le ven tricule, il y pénétrera sans bruit, bien qu'il existe un rétrécisse ment plus ou moins considérable de l'orifice auriculo-ventricu laire. De sorte que ce rétrécissement ne donnera pas lieu à u souffle pendant le second temps de la révolution du cœur. Mai vous comprenez, au contraire, qu'un bruit pourra se produir immédiatement avant la systole ventriculaire, c'est-à-dire au mo ment où le sang animé d'une quantité de mouvement plus con sidérable par la systole de l'oreillette, pénètre avec impétuosit dans le ventricule, et se heurte violemment contre l'obstacle d au rétrécissement. Et ainsi se comprend le bruit de souffle *pré systolique*, signalé par M. Fauvel, bruit qui coïncide avec la systol de l'oreillette, et *précède* la systole du ventricule.

En résumé, le sang traverse silencieusement l'orifice auriculo ventriculaire rétréci pendant la presque totalité de la diastol ventriculaire, c'est-à-dire pendant la presque totalité de cette pé riode qu'on appelle le second temps du cœur et le grand silence et il ne *parle*, c'est-à-dire il n'annonce le rétrécissement qui lu fait obstacle qu'à la fin de ce second temps, c'est-à-dire un pe

avant le moment où vont commencer la systole ventriculaire, et se faire entendre le premier bruit du cœur.

Que si maintenant le rétrécissement est peu considérable, il ne suffira pas pour faire parler le sang pendant la systole de l'oreillette et on n'entendra pas de souffle présystolique. On percevra, au contraire, celui-ci, quand l'étroitesse du rétrécissement sera telle qu'elle fait obstacle à la colonne sanguine lancée enfin par l'oreillette. De sorte que le souffle présystolique n'indique pas seulement l'existence d'un rétrécissement auriculo-ventriculaire, mais celle d'un rétrécissement assez considérable.

D'ailleurs, comme ce rétrécissement n'existe guère sans insuffisance valvulaire, que celle-ci se traduit par un bruit de souffle *systolique*, c'est-à-dire produit au moment de la systole du ventricule, il en résulte qu'après le souffle présystolique, vous entendez habituellement un souffle systolique ou, en d'autres termes, que vous entendez un souffle continu, naissant un peu avant le choc de la pointe, et persistant pendant ce choc.

Enfin, si le passage anomal du sang du ventricule dans l'oreillette se prolonge, le souffle persistera après le choc de la pointe du cœur, et vous entendrez ainsi un souffle pendant le temps correspondant normalement au petit silence du cœur, souffle véritablement *postsystolique*, qu'on peut appeler encore *prédiastolique*, puisqu'il précède immédiatement le claquement valvulaire du second temps ou diastole. De sorte que vous percevrez alors un souffle *continu*, commençant *avant* le choc de la pointe, persistant *pendant* ce choc et se prolongeant même *après* celui-ci : lequel souffle voudra dire qu'il existe, d'une part un rétrécissement et que ce rétrécissement est assez considérable; et qu'il existe, d'autre part, une *insuffisance*, et que cette insuffisance est également considérable.

C'est précisément ce que vous observez chez notre malade du n° 8 de la salle Saint-Paul, chez lequel on entend un souffle *pré*systolique, *systolique* et *post*systolique.

D'un autre côté, vous comprenez que le souffle dû au rétrécissement tendant à se faire entendre maximum vers la pointe du cœur (où il est conduit par le cours normal du sang), et que le souffle dû à l'insuffisance tendant à se faire entendre maximum

vers la base (où il est conduit par le cours anomal du sang), il doit se produire, au cas de rétrécissement coïncidant avec une insuffisance, un bruit *moyen*, entendu maximum à un espace *moyen*, qui ne sera ni la pointe ni la base du ventricule, mais plus ou moins près de la pointe, suivant que le souffle du rétrécissement prédominera plus ou moins sur celui de l'insuffisance.

C'est encore le cas de notre malade du n° 8, chez lequel le souffle mixte se perçoit maximum à 1 centimètre et demi au-dessus de la pointe.

Mais enfin existe-t-il véritablement un bruit de souffle au *second* temps et *à la pointe?*

Théoriquement, M. Littré, dans un remarquable article du *Dictionnaire* en trente volumes, n'hésite pas à conclure affirmativement et à dire que le rétrécissement auriculo-ventriculaire se traduit par un bruit de souffle au second temps et à la pointe du cœur. Cette conclusion déduite d'une appréciation insuffisante de la physiologie des mouvements du cœur, puisqu'elle implique l'intervention active de l'oreillette pendant la diastole du ventricule, ce qui n'est pas, cette conclusion n'a qu'un tort, celui d'être en désaccord avec l'observation dans l'énorme majorité des cas.

Cependant, cliniquement, un médecin éminent, M. Hérard, dit avoir constaté un souffle au second temps et à la pointe. Dans un mémoire sur ce sujet (1), l'auteur a rassemblé huit observations.

Dans quatre cas, le souffle était *double*, ou, suivant moi, presque continu, c'est-à-dire comme chez notre malade du n° 8, présystolique, systolique et postsystolique. A l'autopsie de trois de ces cas, il y avait rétrécissement avec insuffisance mitrale.

Des quatre cas où ce souffle était *unique* et au second temps, l'un était assez douteux pour que Beau crût à une insuffisance aortique ; et des trois restants, un seul a eu la consécration de l'autopsie. On trouva en effet un retrécissement mitral par

(1) *Des signes stéthoscopiques du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche du cœur, et spécialement du bruit de souffle au second temps*, in *Archives de médecine*, 1853, t. II, p. 543.

transformation fibro-cartilagineuse de la valvule mitrale, avec intégrité de l'orifice et des valvules aortiques.

De ces faits, une chose doit d'abord ressortir évidente pour vous, c'est l'*excessive rareté* scientifique du souffle *unique* à la pointe et au second temps. Une autre conclusion non moins évidente, c'est, chez les rares sujets où l'on aurait entendu un souffle au second temps et à la pointe, l'association fréquente de ce souffle avec un autre au premier temps et au même lieu ; et, à l'autopsie de ces sujets, l'association du rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche avec l'insuffisance mitrale, dont ces souffles étaient l'expression. Enfin, dans la seule autopsie où l'état de l'oreillette soit mentionnée, je vous prie de remarquer ce fait qu'elle était *très-hypertrophiée ;* c'est-à-dire qu'elle devait être anomalement active, par suite imprimer prématurément au sang auriculaire une impulsion plus énergique qu'il n'est habituel et donner naissance à un souffle présystolique plus intense et prématuré. D'où il suit, comme conclusion dernière, que le sang, qui coule d'ordinaire silencieusement (et c'est ce qui est le plus habituel dans les cas de rétrécissement) de l'oreillette dans le ventricule, pendant la diastole, peut, dans certains cas de rétrécissements excessifs, commencer à couler avec un bruit léger vers la fin du second temps, ce bruit augmentant bientôt d'intensité en raison composée du degré de l'obstacle et du degré d'hypertrophie de l'oreillette ; ce qui revient à dire en raison de la difficulté du cours du sang et de l'énergie avec laquelle l'ondée sanguine se brise contre l'obstacle. Et ces faits de souffle au second temps et à la pointe, ne seraient donc au fond que des faits de souffles présystoliques, peut-être un peu *plus présystoliques* que d'autres, c'est-à-dire commençant plus tôt et sonnant plus haut, pour les raisons que j'ai invoquées.

De cette longue discussion, trop souvent négative — et ce n'est pas ma faute — il résulte :

1° Que toutes les notions si précises sur les rapports *normaux* des orifices et des valvules du cœur avec les parois de la poitrine, sont assez inutiles lorsqu'il y a maladie, puisque ces rapports sont détruits ;

2° Que le bruit de souffle au premier temps, entendu maximum au voisinage ou au niveau du cinquième espace intercostal gauche, où bat d'ordinaire la pointe du cœur à l'état normal, est caractéristique d'une insuffisance mitrale alors que le cœur est hypertrophié, ce point de la paroi thoracique ne correspondant plus à la pointe du cœur ;

3° Que le bruit de souffle au premier temps, au voisinage du point où bat réellement la pointe du cœur, indique le rétrécissement de l'orifice mitral, *à fortiori* si ce souffle est *présystolique ;*

4° Que le bruit de souffle au second temps et à la pointe, qui serait caractéristique du rétrécissement mitral, est excessivement rare et pourrait bien n'être qu'un souffle présystolique plus intense et commençant plus tôt qu'il n'est habituel.

Voilà pour les souffles qu'on peut entendre *au-dessous du mamelon*, ou, comme on dit vicieusement, « à la pointe ». Pour les bruits de souffle qu'on entend *au-dessus* du mamelon, ou, comme on dit encore, « à la base, » je vous en parlerai dans une prochaine leçon à propos d'autres malades. Qu'il me suffise de dire, en ce moment, et par un rapprochement nécessaire, que le bruit de souffle au premier temps et au-dessus du mamelon est dû, lorsqu'il y a lésion cardiaque, à un rétrécissement de l'orifice aortique ; mais qu'il y a à faire ici le diagnostic différentiel d'avec une altération du sang ; et c'est ce que nous verrons plus tard.

Enfin, ce que je voudrais qu'il ressortît encore pour vous de cette leçon comme conclusion pratique, c'est qu'il est indifférent, et pour le malade et pour le médecin, de savoir quelle est au juste la lésion cardiaque ; ce qui importe, c'est de savoir qu'*il y a lésion* et de bien connaître l'état général du *porteur* de cette lésion.

Voyez, par exemple, nos malades des nos 18 et 21 de la salle Saint-Paul. Le premier, avec un bruit de souffle intense au-dessous du mamelon, n'éprouve pas de troubles fonctionnels bien prononcés ; le second, au contraire, n'a pas seulement l'anémie cardiaque, il en a la cyanose : c'est que, étant corroyeur, il s'est autorisé de la rudesse de sa profession pour se livrer habituellement à des libations exagérées, et qu'il a greffé

les lésions de l'alcoolisme chronique sur celles qu'avait engendrées le rhumatisme; d'où le mauvais état de ses vaisseaux, qui complique fâcheusement le mauvais état de son cœur ; d'où aussi le mauvais état de ses viscères, de son foie en particulier, qui s'ajoute au mauvais état résultant de l'entrave à la circulation, et précipite la marche de l'anémie comme celle de la cachexie cardiaques. Et cependant, chez cet individu, vous n'entendrez qu'un souffle au cœur peu intense, presque doux, qu'il faut, pour ainsi dire, chercher. J'ai fait remarquer ce matin à plusieurs d'entre vous combien était insignifiant ce souffle du n° 21 comparé à celui du n° 18, dont la santé est à peine altérée. Gardez donc soigneusement le souvenir de ces deux faits : ils suffiront pour vous convaincre qu'il n'y a pas de rapport entre les troubles fonctionnels que cause la maladie du cœur et l'intensité comme le siége des bruits qui la trahissent; et, comme corollaire, que le pronostic de cette maladie ne se déduit pas du siége de la lésion, mais qu'il est en raison composée de l'intensité de cette lésion, de sa durée, de l'âge du malade, de ses habitudes, de sa force de résistance primitive et actuelle.

En conséquence, s'il faut que vous appreniez à connaître le siége et la nature d'une lésion du cœur — et vous voyez que cette tâche est aisée — il faut que vous sachiez que ce n'est là qu'une pure satisfaction d'artiste; il faut que vous sachiez que, ce résultat obtenu, vous n'avez pas encore fait œuvre de médecin. Ce qui vous reste à connaître et qui est bien autrement important, c'est l'état du système vasculaire; c'est l'état des organes de l'hématose et de l'hématopoïèse; c'est enfin l'état général de l'organisme, parce que c'est là que vous devrez et que vous pourrez trouver votre point d'appui de thérapeute pour lutter contre la lésion. Vous voyez qu'alors la tâche devient bien autrement ardue : pour résoudre le problème du diagnostic, simple question d'acoustique, un musicien pourrait suffire ; pour résoudre le problème du traitement, un médecin consommé suffit à peine.

Nous essayerons, dans de prochaines leçons, d'esquisser au moins les principales données thérapeutiques.

CINQUIÈME LEÇON.

ACCIDENTS CÉRÉBRAUX à la période ultime des maladies du cœur. — De l'influence sidérale : effets du jour et effets de la nuit sur l'organisme vivant. — Du délire nocturne, et comment il survient.
DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE de la lésion du cœur. — Sa faible importance. — Facilité de ce diagnostic.

MESSIEURS,

Nous avons maintenant, au n° 37 de notre salle Saint-Paul, un malade atteint d'affection organique du cœur et qui est en proie à des troubles de l'intelligence, dont il faut que je vous parle.

Parmi les *accidents cérébraux* qu'entraîne la gêne de la circulation encéphalique, les auteurs contemporains (Bouillaud, Stokes, Grisolle, Valleix, etc.), n'ont guère signalé que des phénomènes que j'appellerais volontiers *négatifs*, en ce sens qu'ils sont la négation des fonctions cérébrales, et résultent de la compression du cerveau; ce sont l'hébétude, la stupeur, la somnolence et le coma. Mais quant à ce qui est de l'exaltation, pervertie il est vrai, de ces mêmes fonctions, laquelle dérive vraisemblablement de l'excitation de cette portion de l'encéphale préposée à la pensée, je veux dire la couche corticale des hémisphères; quant au délire mentionné cependant par Corvisart, quant aux hallucinations et aux attaques momentanées d'aliénation mentale, on ne les trouve pas signalées. Tout récemment, cependant, en 1868, un de mes collègues, M. Maurice Raynaud, en a parlé dans un remarquable travail sur la pathologie du cœur.

Déjà moi-même, avant la publication de ce travail, j'avais eu, en janvier 1867, l'occasion d'observer en ville un fait qui avait vivement frappé mon esprit et appelé mon attention sur cet ordre de phénomènes, d'autant plus intéressants pour moi qu'ils avaient été méconnus ou délaissés par des auteurs justement célèbres.

C'était chez un homme d'une soixantaine d'années, qui a occupé en Belgique une assez haute position politique et qui avait une lésion de l'orifice mitral. Ce malade, infiltré par les jambes et par les poumons, en proie à tous les accidents de l'asthénie cardio-vasculaire, a eu pendant près de quarante-huit heures une véritable attaque d'aliénation mentale. Lui qui ne pouvait quitter son fauteuil ou son lit, il se lève tout à coup, s'habille avec l'assistance de son valet et sort en voiture « pour aller à la Chambre. » Il se croyait en Belgique.

Or je vous assure que jusque-là, et par suite d'une sorte d'égoïsme bien permis aux malades, il s'inquiétait bien plus de l'état de sa santé que des intérêts de son pays, objet de sa préoccupation presque exclusive autrefois. Et ainsi, deux jours de suite, il fit le tour des Champs-Elysées sous prétexte d'affaires politiques, étonnant son entourage par l'abondance de sa diction, qui contrastait avec sa taciturnité de malade. Puis, après cette période d'excitation, il retomba dans le collapsus en recouvrant toute sa lucidité d'esprit, et mourut une quinzaine de jours plus tard. J'ai observé ce fait avec le professeur Germain Sée, qui voyait fréquemment avec moi ce malade en consultation.

Eh bien, notre malade du n° 37 vient de nous présenter des phénomènes presque semblables. Vous savez qu'il est affecté d'une double lésion mitrale (insuffisance et rétrécissement, caractérisés par un bruit de souffle au premier temps, près, mais un peu au-dessous du mamelon, et par un dédoublement du second bruit). L'administration de la digitale a tellement ralenti la circulation chez lui qu'il n'a plus que quarante pulsations à la minute, ce qui rend les bruits que je viens de vous signaler très-faciles à percevoir.

Or cet homme, qui a mené une vie assez accidentée et dont l'intelligence paraît singulièrement développée, vient d'être pris d'accidents cérébraux depuis quarante-huit heures. C'est la nuit qu'il se livre à des divagations de toute sorte ; les yeux largement ouverts, il voit sa femme (ce qui est une véritable hallucination), et il converse avec elle sur le ton d'une discussion quelque peu animée ; il parle de dettes qu'il aurait à payer et de beaucoup d'autres choses de nature également déplaisante.

Remarquez, messieurs, que les accidents de notre malade s surtout *nocturnes* et viennent justifier cette proposition nettem formulée par Corvisart, à savoir, qu' « à la *dernière* période l'anévrysme cardiaque on observe parfois du délire, et *surtou* nuit. » Il y a là tout à la fois l'affirmation d'un fait vrai et induction pronostique : ces accidents cérébraux nocturnes s'observent en effet qu'à la dernière période des affections cœur et indiquent que la fin n'est pas loin.

Tout récemment encore, je voyais en consultation avec M. roy-Dupré, à Bellevue, une dame qui — dans les huit derni jours d'une maladie cardio-aortique (rétrécissement et insuffisa aortiques, dégénérescence athéromateuse et calcaire avec a vrysme consécutif de l'aorte), et en proie à l'asthénie card vasculaire la plus intense qui se puisse voir, avec congestions infiltrations de toutes parts — avait chaque nuit des halluci tions, voyait un enfant au pied de son lit, conversait avec et se souvenait parfaitement pendant le jour de ses visions n turnes, sur la vanité desquelles elle n'était pas même alors co plétement édifiée.

Quelle est donc, maintenant, la pathogénie de ces singuli phénomènes? Évidemment la même que celle du coma, de somnolence, et même des phénomènes sub-apoplectiques signa par les auteurs. Il y a de l'hypérémie cérébrale créée par la st veineuse ; seulement, cette hypérémie frappe des cerveaux d'u certaine qualité, des cerveaux très-excitables, dont les couc corticales ne peuvent pas s'hypérémier sans qu'il en résulte troubles de la pensée, et dont peut-être les couches cortica s'hypérémient à un plus haut degré et plus spécialement que autres portions de l'encéphale, précisément en raison de la fac excitabilité du cerveau de ces individus. Le fait est que notre n lade halluciné du n° 37 est doué d'une intelligence peu or naire, et qu'il en était ainsi des deux personnes dont je viens vous parler.

Deux faits doivent ici vous frapper, la manifestation noctu du délire et la période de la maladie où cet accident se produ

Eh bien, si l'hypérémie cérébrale (l'hypérémie des coucl

corticales par hypothèse) a été cette nuit et la précédente la cause matérielle du délire et des hallucinations, vous admettrez bien avec moi que cette hypérémie n'a pas complétement disparu au lever du soleil et que, puisque le délire a cessé nonobstant, c'est qu'à cette hypérémie prédisposant matériellement l'organe aux troubles de l'intelligence, s'ajoutait une influence à laquelle aucun de nous n'échappe, l'*influence sidérale*.

Cette influence, chacun des êtres vivants la subit : le coucher du soleil se traduit, pour les végétaux comme pour les animaux, par la tendance au sommeil ; inversement le retour du soleil à l'horizon est le signal d'un renouveau quotidien de l'excitabilité universelle.

Ne serait-ce point en raison des pertes que produit ainsi la mise en œuvre de l'excitabilité des êtres sains, et afin de réparer ces pertes, que chacun des êtres vivants a besoin de repos? Et ne serait-ce point par suite de cette même mise en action de l'excitabilité des êtres malades que l'état morbide est constamment aggravé chaque soir?

Le fait est qu'indépendamment de l'exacerbation des divers symptômes, la température morbide s'élève chaque soir pour redescendre chaque matin : le thermomètre révélant ainsi, le soir par un maximum et par un minimum le matin, l'élévation progressive de la chaleur pendant le jour comme sa progressive diminution pendant la nuit. Et qu'est-ce que cette accumulation de calorique durant le jour, sinon le résultat de combustions plus actives? Qu'est-ce également que cette perte de chaleur dans le cours de la nuit, sinon le fait d'un ralentissement dans les échanges moléculaires? Mais le jour ne diffère de la nuit que par la présence du soleil à l'horizon. C'est donc le soleil qui produit ces résultats ; c'est-à-dire une influence sidérale, mettant en jeu par des excitations de toute sorte — excitation par la lumière, excitation par la chaleur, excitation par l'électricité — l'excitabilité universelle. Ces excitations, le malade les subit même au milieu du repos apparent le plus complet, et la diathèse de *stimulus*, pour parler comme Rasori, s'en augmente. D'ailleurs vous savez que ce n'est pas seulement par le mouvement qu'on fait de la chaleur, que tout acte vital en développe, et que la

pensée du philosophe, comme l'effort musculaire du portefaix, engendre du calorique en produisant ces scories de l'organisme qu'on appelle la *créatine*, la *créatinine*, l'*inosite* et la *tyrosine*.

Maintenant, pour en revenir aux particularités des deux portions les plus tranchées du nychthémère — le soir et le matin — l'aggravation des symptômes et l'élévation de la température morbide le soir, ne sont que la résultante des actions morbifiques de la journée tout entière, et non pas l'effet du soir — ils sont l'*effet du jour;* — de même que la rémission dans les symptômes et l'abaissement de la température le matin, ne sont pas l'effet du matin, mais l'*effet de la nuit*. Il se passe alors pour les êtres vivants ce qui se produit dans l'atmosphère du globe, qui est le plus basse au moment du lever du soleil, non parce que le soleil se lève, mais parce que ce moment est celui où l'astre était depuis le plus longtemps au-dessous de l'horizon. En conséquence, dire que le *matin* produit une amélioration, et le *soir* une aggravation dans les maladies, c'est faire un contre-sens. L'état morbide est amélioré le matin par le fait de la nuit, comme il est aggravé le soir par le fait du jour. Ainsi, pour les êtres malades, le jour est malfaisant et la nuit bienfaisante. C'est le contraire qu'on professe généralement par une inexacte interprétation des faits (1).

Cependant, il est tout un ordre de phénomènes morbides qu'on observe surtout la nuit. Je veux parler des troubles de l'intelligence. C'est que la nuit est cette portion du temps où la pensée de l'homme, n'étant plus distraite par les excitations d'alentour, s'engourdit ou, se repliant sur elle-même, devient alors essentiellement subjective; dans l'état de santé, les rêves, ces associations d'idées sans réalité phénoménale, sont la manifestation habituelle de cette spontanéité subjective de la pensée; or, dans l'état de maladie, le délire, si fréquent la nuit, n'est que l'exagé-

(1) Monneret, par exemple, dont le *Traité de pathologie générale* est plein de vues si élevées, a cependant mal saisi l'enchaînement des phénomènes lorsqu'il dit : « *A l'inverse* de ce qu'on pourrait supposer *à priori*, l'excitation dans les maladies a lieu le soir et la rémission le matin. » C'est « *conformément* à ce qu'on pourrait supposer » qu'il aurait dû dire.

Voir *op. cit.*, t. III, p. 987.

ration morbide de cette même pensée sans objet, et qui flotte alors à la dérive sans boussole ni gouvernail.

Le fait du délire nocturne dans les maladies du cœur n'est donc pas un fait exceptionnel ; il rentre dans la pathologie générale des troubles de la pensée ; il a pour raison d'être matérielle une hypérémie passive habituelle de l'encéphale, et pour condition psychique déterminante, celle que je viens d'essayer d'exposer, à savoir la subjectivité de la pensée sans réalité phénoménale, ou, pour parler plus clairement, la pensée sans objet. De sorte que ce délire est l'indice de troubles graves et habituels dans la circulation du cerveau, et l'une des preuves les plus éclatantes de l'enrayement général de la circulation ; c'est-à-dire que le malade en est arrivé, comme le dit Corvisart, « à la dernière période » de son affection cardiaque.

Remarquez, je vous prie, que chez notre malade du n° 37, l'œdème a rapidement augmenté, qu'il a envahi le scrotum, le prépuce ; qu'il y a des stases viscérales nombreuses, des troubles cérébraux. Eh bien, tout cela veut dire *mort prochaine*, tout cela signifie que, chez ce malade, les vaisseaux, décidément vaincus, ne suffisent plus à compenser la défectuosité cardiaque ; — et ceci me ramène à vous parler des maladies du cœur en général, et plus spécialement de leur diagnostic, et plus spécialement encore de ce que j'appellerai le *diagnostic topographique* de la lésion.

Y a-t-il utilité pratique bien réelle à préciser ainsi le siége d'une lésion cardiaque ? Ou n'y a-t-il dans la localisation des bruits anomaux qu'une pure satisfaction d'artiste ?

Je commence par émettre cette double proposition, à savoir que « toute lésion du cœur *gauche* retentit d'abord sur l'*hématose*, » c'est-à-dire sur l'oxydation des globules sanguins, — et que « toute lésion du cœur *droit* retentit d'abord sur l'*hématopoïèse*, » c'est-à-dire sur la fabrication de ces mêmes globules.

Eh bien, la question est de savoir si une lésion quelconque d'un de ces cœurs retentit plus tôt et plus fort que telle autre lésion, soit sur l'hématose, soit sur l'hématopoïèse.

A priori, et pour préciser davantage, il semblerait que, dans le cœur gauche, plus la lésion est éloignée des poumons et plus tardivement elle retentira sur la circulation *fonctionnelle* de ces organes, et que, par exemple, le rétrécissement de l'orifice aortique aura un contre-coup plus tardif sur la circulation de l'artère pulmonaire que le rétrécissement de l'orifice mitral ; puisqu'il y aura interposés, entre la lésion de l'orifice aortique et le système de l'artère pulmonaire, le *ventricule gauche* et sa valvule mitrale, plus l'*oreillette*, tandis qu'il n'y aura entre la lésion de l'orifice mitral et ce même système de l'artère pulmonaire que l'*oreillette gauche ;* de sorte que, dans le premier cas, les puissances musculaires qui luttent contre le rétrécissement sont bien autrement grandes que dans le second, et doivent, par suite, contre-balancer plus longtemps l'obstacle au passage du sang à travers le cœur et l'entrave consécutive à la circulation de l'hématose.

Or c'est là une démonstration qui n'a pas encore été faite, et elle ne le pouvait pas être, attendu que les troubles fonctionnels ne tiennent pas seulement au rétrécissement, mais sont en raison composée du diamètre de ce rétrécissement, de l'énergie musculaire du cœur (c'est-à-dire de la force et de l'intégrité de ses muscles comme de l'état de son innervation), de la validité de l'organisme (c'est-à-dire de l'âge et de la vigueur du sujet), des besoins fonctionnels de l'organe lésé (c'est-à-dire des habitudes du sujet, qui sera laborieux ou oisif, passionné ou apathique), etc., etc. Et je ne fais qu'ébaucher la question.

Ainsi la seule conséquence pratique qui résulterait de la notion du siége de la lésion, à savoir la connaissance de l'époque plus ou moins tardive de l'apparition des troubles fonctionnels consécutifs, ne découle pas de cette notion. C'est encore là une satisfaction que je ne peux pas laisser aux localisateurs.

D'ailleurs, que les troubles fonctionnels soient définitivement les mêmes, quelle que soit la lésion d'un des cœurs, c'est ce qui est la vérité et n'est point d'une démonstration difficile.

Il s'agit de faire voir qu'une lésion du cœur gauche retentira d'abord sur la circulation de l'hématose ou petite circulation ; puis sur le cœur droit ; puis sur la circulation de l'hématopoïèse

ou grande circulation ; et qu'ainsi il y a solidarité générale dans le système des deux cœurs et des deux circulations.

Soit donc un *rétrécissement de l'orifice aortique,* il en résulte que le ventricule gauche se vide plus difficilement et qu'il s'y produit une stase, dont la conséquence directe et définitive est une dilatation. Mais comme tout rétrécissement, ainsi que nous l'apprend la pathologie générale, se complique de spasmes, qui sont, dans l'espèce, des palpitations (1), une conséquence indirecte et nécessaire est l'hypertrophie du ventricule par suite de ces palpitations. Ainsi premier résultat : altération du ventricule par *dilatation* et *hypertrophie.*

Je vais vous dire tout à l'heure comment cette dilatation et cette hypertrophie du ventricule, qui est le siége de la lésion, augmentent encore par un autre mécanisme tout fonctionnel ; et je vous signalerai plus tard d'autres causes d'hypertrophie (2). Il s'en faut bien en effet que ces altérations soient des faits simples et dus à une cause unique.

Mais en même temps que la dilatation du ventricule se produit une élongation de celui-ci (ainsi que nous l'avions constaté chez le malade couché au n° 19 de la salle Saint-Paul, et dont vous voyez ici les pièces anatomiques, où vous pouvez vérifier le fait) ; il s'ensuit une tension de plus en plus grande des cordages tendineux de la valvule mitrale, tension qui finit par s'opposer à l'occlusion parfaite des valves ; d'où, à la longue, insuffisance mitrale, reflux et stase du sang dans l'oreillette gauche, et, de proche en proche, dans les veines pulmonaires, dans les capillaires de l'hématose et enfin dans l'artère pulmonaire.

Soit, maintenant, une *insuffisance mitrale,* il y a reflux du sang dans l'oreillette gauche, stase dans cette oreillette qui se dilate et s'hypertrophie, stase dans les veines pulmonaires, dans les capillaires de l'hématose, et enfin dans l'artère pulmonaire ; c'est-à-dire que le résultat est le même que tout à l'heure, bien que la lésion primitive soit différente. De part et d'autre, il y a tendance aux congestions pulmonaires. Et il est bien évident

(1) Voir la leçon sur les *Rétrécissements.*

(2) Voir plus loin VII[e] leçon.

que cette tendance sera plus grande dans l'insuffisance mitrale compliquée de rétrécissement également mitral (ce qui se reconnaît à l'existence d'un souffle au premier temps, sous-mamelonnaire, avec dédoublement du second bruit), car non-seulement l'oreillette gauche *se vide* alors plus difficilement en raison du rétrécissement mitral, mais elle *se remplit* rétrogressivement encore à chaque contraction du ventricule en raison de l'insuffisance. Eh bien, vous pourrez voir des individus résister de longues années à la tendance aux congestions pulmonaires, malgré leur *double lésion mitrale;* et les congestions ne se produire chez eux que par suite d'une particularité physiologique, telle que la grossesse, par exemple : je vous en citerai un exemple tout à l'heure.

Je sais bien qu'on a dit, sans en fournir autrement la preuve, que le rétrécissement mitral, uni à l'insuffisance également mitrale, était moins grave que l'insuffisance mitrale simple ; mais c'est là une assertion théorique que je me propose de discuter plus tard (1).

Pour en revenir aux phénomènes de contre-coup, la gêne dans la circulation des capillaires du poumon entraîne une gêne dans la circulation de l'artère pulmonaire, qui se vide alors difficilement dans ces capillaires, et par suite une gêne dans la circulation du ventricule droit, qui se vide difficilement dans l'artère pulmonaire. Il en résulte finalement une *stase sanguine dans le ventricule droit* et la *dilatation* consécutive de celui-ci. De même la stase du sang dans le ventricule droit entraîne la *stase dans l'oreillette droite* et la *dilatation* de cette oreillette.

D'ailleurs la dilatation du ventricule augmentant progressivement pourra devenir telle qu'elle produise l'*insuffisance de la valvule tricuspide*, comme nous avons vu la dilatation du ventricule gauche produire celle de la valvule mitrale. Et cette insuffisance, entraînant un reflux du sang dans l'oreillette droite, augmentera encore la dilatation de celle-ci.

Mais la stase dans l'oreillette droite s'oppose nécessairement à la déplétion des veines caves supérieure et inférieure et produit

(1) Voir plus loin, IXe leçon.

de proche en proche la *gêne* dans la *circulation veineuse* de la grande circulation; de même le reflux du sang du ventricule droit dans l'oreillette par insuffisance tricuspide produit le *pouls veineux*, indice d'une gêne considérable dans la circulation du cœur droit et de la passivité de ce cœur. Et ainsi se produit un véritable *anévrysme passif* du cœur opposé au cœur qui avait été primitivement atteint.

Par conséquent, quelle que soit la lésion primitive, elle *retentit sur le cœur congénère*, et, dans l'espèce, du cœur gauche sur le cœur droit.

Par conséquent, la gravité d'une affection du cœur gauche commence quand commence la *gêne dans la circulation du poumon;* puisque cette gêne ne prouve pas seulement la stase dans l'oreillette gauche, mais devient le phénomène initial par suite duquel va survenir la lésion consécutive du cœur droit.

Et cette gêne commençante de la circulation du poumon constitue la *seconde phase* des affections du cœur, que j'ai appelée *phase des accidents chimiques*, par allusion aux troubles qu'elle entraîne dans l'hématose. On la reconnaît à l'existence de râles fins aux parties les plus déclives des poumons, c'est-à-dire aux bases de la poitrine et en arrière.

Il importe de vous faire comprendre maintenant comment, indépendamment des palpitations qui sont une cause d'hypertrophie, la lésion (qu'elle soit un rétrécissement ou une insuffisance) devient, de son côté, une *seconde cause* d'hypertrophie.

Une lésion du ventricule gauche, le rétrécissement ou l'insuffisance aortique, entraînant nécessairement une stase du sang, c'est-à-dire une accumulation de ce liquide dans le ventricule, il s'ensuit que l'organe, ayant une PLUS GRANDE MASSE A MOUVOIR, doit *augmenter l'énergie* de ses contractions, ce qui est une nouvelle cause d'hypertrophie, toute fonctionnelle encore et dérivant directement de la lésion, à ajouter à celle qui résulte des palpitations.

Or ce qui est vrai pour le ventricule, par suite d'un rétrécissement ou d'une insuffisance aortique, est également vrai de l'oreillette gauche par suite d'un rétrécissement mitral ou d'une insuffisance également mitrale. Ce qui n'a pas besoin de démonstration rationnelle, et s'observe constamment en pareil cas.

Théoriquement, pour en revenir aux phénomènes de contre-coup, il semble, comme je vous l'ai dit tout à l'heure, que la stase pulmonaire doive être d'autant plus tardive que la lésion cardiaque initiale est plus éloignée du cœur droit (puisqu'elle ne retentira sur ce cœur qu'après la lutte et la défaite d'un plus grand nombre d'éléments contractiles); et qu'ainsi le rétrécissement aortique aura moins de gravité que l'insuffisance mitrale (puisque le ventricule gauche sera seul intéressé pendant longtemps); et l'insuffisance mitrale sans rétrécissement moins de gravité que l'insuffisance avec rétrécissement (puisque la gêne de la circulation de l'oreillette sera moindre). D'où, théoriquement, l'utilité apparente de la *localisation des bruits morbides* du cœur et des lésions corrélatives à en déduire. Eh bien, pratiquement, rien n'est plus erroné. Tel avec une simple insuffisance mitrale est rapidement mis à mal; tandis que tel autre vivra longtemps sans accident notable, en dépit d'une insuffisance compliquée de rétrécissement. Tout cela est *personnel*. Ainsi je soigne une jeune dame de vingt-huit ans qui a la même lésion que notre malade du n° 37, c'est-à-dire une insuffisance mitrale avec rétrécissement (lésion théoriquement la plus grave); qui a eu le rhumatisme générateur de la lésion cardiaque il y a seize ans, et qui cependant n'a jamais eu d'accidents pulmonaires que dans ses deux dernières *grossesses* (1). Mais elle est jeune (c'est-à-dire que son muscle cardiaque et ses vaisseaux ont la force de résistance de la jeunesse); mais elle est riche (et n'est exposée ni à la fatigue ni aux intempéries); mais elle est femme (et ne connaît pas les soucis de la vie extérieure).

De sorte que, après seize ans écoulés, elle en est encore à la première période des affections du cœur, celle que j'ai appelée la phase des accidents *physiques;* elle n'a que des palpitations, et cela parce que ses artérioles pulmonaires tiennent bon.

On peut donc avoir, et c'est là le côté consolant de la question, une lésion mitrale considérable, sans autre trouble fonctionnel que des palpitations; cela dépend de la validité des vaisseaux. Et vous voyez ainsi que ce qui importe, c'est de

(1) Voir, plus loin, X[e] leçon.

savoir, non ce qu'il y a au cœur, mais *s'il y a quelque chose au cœur*.

Quant à moi, envisageant le problème clinique sous sa forme la plus élémentaire, la plus logique et en même temps la plus pratique, dans l'investigation des bruits du cœur je prends comme point de repère le *mamelon gauche*, que chacun peut voir, et non, comme on le fait habituellement, le cœur, qu'on ne voit pas. Il y a nécessairement une zone située au-dessus, zone *sus-mamelonnaire*, et une située au-dessous, zone *sous-mamelonnaire*. Il n'y a plus qu'à chercher alors si des souffles sont entendus dans l'une ou l'autre de ces zones, et quelle peut en être la valeur séméiotique. Le tableau suivant permet de résoudre cette question en apparence si compliquée :

	SIÉGE.	VALEUR.
SOUFFLES	1° De la zone *sous-mamelonnaire*.	(TOUS SONT DUS A UNE LÉSION CARDIAQUE.) Au 1er temps : ils signifient *insuffisance mitrale* et sont très-fréquents. Avant le 1er temps : ils signifient *rétrécissement mitral* (1).
	2° De la zone *sus-mamelonnaire*.	(LES UNS SONT DUS A UNE LÉSION CARDIAQUE, LES AUTRES A UNE ALTÉRATION DU SANG.) Au 1er temps : ils signifient : 1° Ou *rétrécissement aortique*, 2° Ou *anémie*. Au 2e temps (toujours d'origine cardiaque) : ils signifient *insuffisance aortique*.

De sorte qu'au lieu de dire souffle *à la pointe* ou souffle *à la base*, pointe et base qu'on ne saurait apercevoir et qui d'ailleurs se déplacent ; je dis souffle *sus* ou *sous-mamelonnaire* ; ce qui est à la fois plus rigoureux et plus éminemment pratique, car cela découle de l'observation clinique pure. Maintenant, le souffle sous-mamelonnaire est tantôt *en dehors* du mamelon, ce qui veut dire

(1) Je n'indique pas dans ce tableau le souffle au second temps et sous le mamelon (« au second temps et à la pointe »), ce souffle étant assez hypothétique.

que le cœur est hypertrophié ; tantôt il est *en dedans* et près du mamelon, ce qui signifie que le ventricule gauche n'a pas encore augmenté de volume, bien que son orifice auriculo-ventriculaire ou sa valvule mitrale soit lésé ; tantôt enfin ce souffle sous-mamelonnaire se perçoit *sous le sternum* ou *le long d'un de ses bords*, et plus souvent le bord gauche, ce qui donne à supposer que la lésion siége au cœur *droit* (voir fig. 1, p. 63). Dans ce dernier cas, le souffle sous-mamelonnaire, au premier temps, indique l'*insuffisance triglochine* ou le *rétrécissement* de l'orifice auriculo-ventriculaire droit ; le souffle sus-mamelonnaire au second temps indiquerait une *insuffisance des valvules sigmoïdes* de l'*artère pulmonaire*, affection extrêmement rare.

En résumé : 1° si vous percevez un souffle dans la zone Sous-*mamelonnaire*, c'est toujours au premier temps ou un peu avant ce premier temps, et il est TOUJOURS dû à une *lésion cardiaque* (*insuffisance mitrale* ou *rétrécissement*) ; 2° si vous le percevez dans la zone Sus-*mamelonnaire*, c'est tantôt au premier temps, auquel cas le doute est possible ; tantôt au second temps, et alors il est TOUJOURS dû à une lésion cardiaque (et cette lésion est une *insuffisance aortique*) ; quant au souffle du premier temps, s'il est rude, intense, sans grande propagation dans les vaisseaux du cou; si le malade n'a pas ce teint de la chloro-anémie que vous connaissez tous, vous conclurez à une lésion cardiaque, à un *rétrécissement aortique*. Le pouls, petit et faible dans le rétrécissement, large et dépressible dans la chloro-anémie, viendra encore confirmer votre diagnostic.

Voilà ce qui est le plus habituel. Maintenant je dois vous parler de faits plus exceptionnels ; ainsi, dans certains cas, vous pourrez observer tous les troubles généraux des affections du cœur sans percevoir *aucun bruit* de souffle ; alors vous serez autorisés à croire à un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche (rétrécissement mitral), le sang pouvant couler à travers l'orifice rétréci, sans effort impulsif de la part de l'oreillette, sans frottement exagéré, et, par conséquent, sans bruit.

D'autres fois, vous pourrez entendre *trois bruits* dans la zone sous-mamelonnaire, par suite du dédoublement du second bruit normal du cœur (bruit de dactyle). Le dédoublement du second

bruit, signalé par M. Bouillaud, a été observé par lui dans des cas de rétrécissement mitral; et il faut admettre alors que le ventricule gauche, se remplissant plus lentement, se vide plus tardivement que le droit; d'où le retard dans l'abaissement des valvules sigmoïdes de l'aorte qui claquent alors après celles de l'artère pulmonaire (1). Quant au dédoublement du premier bruit, beaucoup plus rare que le précédent, il tiendrait au défaut d'isochronisme dans la contraction des ventricules. Ce serait alors un véritable bruit de rappel (deux brèves et une longue).

Vous pourrez encore n'entendre qu'*un seul bruit* dans la zone sous-mamelonnaire, et ce bruit sera un bruit morbide, un souffle. Il s'agit encore, dans ce cas, d'une *lésion mitrale* avec production d'un souffle si intense et si prolongé, qu'il occupe le petit silence et couvre le claquement sigmoïdien : je vous en ai suffisamment parlé dans la leçon précédente (voir p. 67 et 68). D'autres fois, l'absence du second bruit tient à la faiblesse du cœur, l'abaissement des valvules sigmoïdes devenant alors aphone.

Enfin vous pourrez aussi entendre *deux bruits* de souffle, tous deux au *premier temps*, l'un maximum dans la zone sus-mamelonnaire, l'autre ayant au contraire son maximum dans la zone sous-mamelonnaire; il s'agit dans ce cas d'une double lésion : la première est un rétrécissement aortique, la seconde une insuffisance mitrale.

Quant au *double bruit* se produisant l'un au *premier temps* et dans la zone sous-mamelonnaire, l'autre au *second temps* et dans la zone sus-mamelonnaire, est-il besoin de dire qu'il est dû à une lésion également double : insuffisance mitrale pour le premier bruit, insuffisance aortique pour le second ?

D'un autre côté, vous distinguerez, avec une suffisante attention, les bruits qui se produisent dans le péricarde, bruits de *frottement*, et qui simulent les souffles intra-cardiaques, en ce que ces bruits *extra-cardiaques* sont superficiels, ont un timbre qui varie depuis le léger *frou-frou* jusqu'au bruit de cuir neuf; et qu'ils se

(1) L'illustre savant dont je viens d'invoquer le témoignage, a donné à ce bruit le nom de *bruit de rappel* du tambour; mais le rhythme du rappel est deux noires et une blanche ; c'est pourquoi je préfère le nom de *bruit de dactyle* (une longue et deux brèves).

manifestent aux deux temps du cœur, dans la *zone mamelonnaire*, c'est-à-dire au niveau du point où le ventricule *frotte* par toute sa paroi *dépolie* sur le péricarde pariétal également dépoli; je dis dans la zone mamelonnaire et non pas à la pointe du cœur, comme on l'a un peu partout imprimé.'

Enfin il peut arriver que ce frottement, ce faux souffle disparaisse par la pression énergique de la tête du médecin qui ausculte, le frottement ne se produisant plus alors, ainsi que M. Noël Guéneau de Mussy l'a fait voir. Je dois vous avertir que rien n'est plus fréquent que de confondre ces frottements péricardiaques avec des souffles intra-cardiaques; aussi ne saurais-je trop vous avertir de cette confusion possible, sur laquelle M. Bouillaud appelait fortement l'attention de ses auditeurs. Ici le diagnostic a une grande importance : le frottement étant l'indice d'une lésion peu dangereuse, tandis que le souffle l'est d'une affection redoutable.

Vous voyez qu'après tout, il n'est pas fort malaisé de reconnaître une lésion du cœur et son siége; de sorte qu'on aurait grand tort d'en tirer vanité : quand vous aurez fait un pareil diagnostic, vous n'aurez encore utilisé que votre oreille; pour associer tous les phénomènes consécutifs, il vous faudra votre esprit; et c'est une autre affaire.

SIXIÈME LEÇON.

Affections du cœur et tuberculisation pulmonaire. — Raison matérielle d'un antagonisme qui n'a rien d'absolu.

Troubles de l'hématose ou troubles de la *seconde période* des affections du cœur; lésions secondaires et successives dans la circulation de l'*hématose*, puis dans les organes respiratoires. — Dyspnée et anémie cardiaques. — Cercle sénile et dégénérescence granulo-graisseuse.

Messieurs,

Vous m'avez vu m'arrêter assez longtemps aujourd'hui auprès de la malade couchée au n° 10 de la salle Saint-Charles, et qui est atteinte d'une affection du cœur. Mais ce qui m'arrêtait ainsi, ce n'est pas cette affection par trop évidente, c'est un ensemble de troubles très-insolites du côté des voies respiratoires.

S'il est une chose rare, c'est l'existence simultanée d'une affection du cœur et de la *tuberculisation pulmonaire*. Pourquoi cet *antagonisme* dont les faits démontrent l'évidence? En entravant l'hématose, la maladie du cœur entraîne une déchéance organique et devrait ainsi prédisposer l'être à se tuberculiser. Et cependant il n'en est rien. La raison m'en paraît bien simple.

D'abord, et une fois pour toutes, je veux vous dire que les maladies ne sont pas antagonistes comme le seraient des ennemis qui se repoussent. Cette conception ontologique de maladies qui ne sauraient vivre ensemble chez le même individu ne serait pas seulement ridicule, elle serait erronée. Seulement, il arrive que telle affection s'oppose matériellement au développement et à l'apparition de telle autre ; c'est ce qui a lieu pour les maladies du cœur par rapport à la tuberculisation pulmonaire, et en ce sens il n'y a pas un antagonisme fondamental et *par antipathie*, lequel n'existe guère, mais un antagonisme subordonné à certaines conditions matérielles, et qui n'a rien d'absolu.

Voyons donc maintenant s'il est possible de comprendre la

raison pathogénique de cet antagonisme matériel entre les affections cardiaques et la tuberculisation pulmonaire.

Celle-ci, vous le savez, débute par les sommets. Et vous saurez bientôt, par tout ce que je vous ferai voir, que les sommets des poumons ne se tuberculisent ainsi, de préférence, que parce qu'ils sont la partie la moins fonctionnante d'un organe que la pauvreté de sa structure et de sa vitalité prédispose entre tous à la déviation tuberculeuse. Or, chez les sujets atteints d'affection du cœur, il se fait habituellement vers les bases pulmonaires des congestions passives qui, gênant ou supprimant l'hématose en ces points, forcent les parties supérieures des poumons à fonctionner avec une énergie compensatrice, c'est-à-dire mettent ces parties des poumons dans les conditions de fonctionnement préservatrices de la tuberculose, ou, en tout cas, peu propices à son développement. Telle est également la raison pour laquelle les *asthmatiques* sont si rarement tuberculeux. Telle encore celle qui préserve de tuberculisation un grand nombre d'*emphysémateux.*

Cela dit en général, voyons donc ce que notre malade du n° 10 offre de particulier.

Au sommet de la poitrine, à droite et en avant, il y a un peu d'obscurité du son à la percussion, ainsi que de la douleur à la pression; en arrière on trouve de la submatité. A gauche, en avant comme en arrière, il y a de la matité et de la douleur à la pression.

Enfin, et la malade est très-explicite sur ce point, elle souffre de ses deux sommets depuis six mois.

A droite, et en avant, la respiration est faible; en arrière, il y a du souffle et de la bronchophonie (mais c'est là qu'est la grosse bronche). A gauche, et en avant, la respiration est un peu saccadée; en arrière, elle est soufflante. Nulle part, d'ailleurs, on n'entend de craquements.

Tous ces signes sont isolément assez peu démonstratifs; mais leur ensemble a quelque signification; ils ne s'observent qu'au sommet; plus bas, la respiration est assez pure; elle est puérile en quelques points. D'un autre côté, cette femme a dépéri depuis six mois qu'elle souffre de ses sommets. Pour toutes ces raisons, et malgré ce que je vous ai dit de l'antagonisme entre les

maladies du cœur et la tuberculisation pulmonaire, ainsi que de la raison pathogénique de cet antagonisme, je ne suis pas éloigné de croire que cette femme est atteinte de tuberculisation pulmonaire commençante. J'ajoute que ce n'en est pas moins là une exception, car, si loin que je remonte dans mes souvenirs cliniques, déjà anciens et nombreux, je ne me rappelle qu'un exemple avéré de coexistence de la phthisie avec une affection cardiaque, et c'était chez un ivrogne, chez lequel la dégradation alcoolique pouvait bien avoir provoqué l'éclosion tuberculeuse.

Ce qu'il faut déduire de tout ceci, c'est qu'une lésion cardiaque qui n'a encore entraîné aucun trouble du côté de la circulation de l'hématose, — qui n'a, par suite, provoqué aucune lésion matérielle des bases pulmonaires, — n'exerce aucune influence préservatrice contre la tuberculisation du sommet des poumons. C'est ainsi qu'on doit comprendre les cas, très-peu nombreux, de coïncidence de tuberculisation pulmonaire et de maladie du cœur, et en particulier celui de notre malade du n° 10.

Ceci me ramène à vous parler des affections du cœur et des difficultés du diagnostic *médical*, je ne dis pas du diagnostic *séméiotique*, du diagnostic des souffles, lequel est peu de chose, vous l'avez dû voir.

Tout malade atteint d'affection cardiaque vous pose, pour le cœur seulement, un triple problème de diagnostic.

1° Y a-t-il *lésion d'un orifice* ou d'une *valvule?* — Et si oui (problème secondaire), quelle est cette lésion?

2° Y a-t-il (lésion consécutive à celle de l'orifice ou de la valvule), y a-t-il *lésion du cœur?* Si oui, y a-t-il lésion de la *cavité?* lésion de la *paroi?* lésion *anatomique?* lésion *histologique?*

3° Y a-t-il lésion du *cœur gauche?* ou lésion du *cœur droit?* ou lésion des *deux cœurs?*

Eh bien, vous ne résoudrez ce troisième problème qu'après en avoir résolu un quatrième, auxiliaire et subordonné.

4° Quel est l'*état des vaisseaux?*

Or on arrive *indirectement* et d'une façon toute clinique à la solution de ces problèmes en apparence assez compliqués.

Ainsi on juge de l'*état* du *système de l'artère pulmonaire* par

deux sortes de moyens : par la constatation des troubles fonctionnels et par celle des lésions matérielles.

Les troubles fonctionnels se manifestent longtemps avant qu'on puisse constater aucun signe de lésion matérielle ; cela suffit déjà pour vous en faire comprendre la valeur diagnostique. Ces troubles, qui se produisent dans le champ de l'hématose, sont la *dyspnée* (indice de la gêne de la fonction) et l'*anémie* (conséquence de cette gêne).

Les lésions matérielles sont la dilatation successive des veines pulmonaires, des capillaires qui s'y déversent, et de l'artère pulmonaire qui se vide dans ces capillaires. Ces lésions ne peuvent être directement reconnues ; on ne les peut diagnostiquer que par les altérations secondaires qu'elles produisent dans le tissu du poumon.

La dilatation de l'ensemble du système de l'artère pulmonaire est une congestion passive ; et les altérations secondaires qui en résultent sont : l'œdème, des hypérémies actives, des hémorrhagies ou des phlegmasies. Ce sont donc les signes de ces diverses altérations qui feront juger de l'existence et de l'étendue de la congestion génératrice.

Ces signes sont de la submatité vers les bases et en arrière, puis des râles humides plus ou moins fins. Mais ces signes sont nécessairement assez tardifs ; longtemps avant eux se sont montrés les troubles fonctionnels. Cependant, comme on ne peut comprendre le mécanisme de production de ces derniers qu'en étudiant la nature, le mode et l'étendue des lésions, c'est par cette étude que nous allons essayer de comprendre comment la contractilité et l'élasticité des diverses parties du système circulatoire de l'hématose s'épuisent progressivement ; comment l'engorgement survient dans chacun de ces points ; et comment enfin l'artère pulmonaire *ne compense plus* la lésion du cœur gauche.

Je n'ai pas besoin de vous répéter qu'il y a dans la circulation deux puissances collaboratrices : le cœur, organe d'impulsion, et les vaisseaux, organes de distribution ; vous savez que ces deux puissances sont associées et solidaires, de telle sorte que lorsqu'il y a dans un cœur une cause de retardement de la circulation et, par suite, une tendance à la stase dans les vaisseaux

qui *s'y déversent*, dans les vaisseaux afférents, il y a augmentation de la contractilité de ces vaisseaux.

Et, de même, quand il y a dans les vaisseaux une cause de retardement de la circulation, il y a augmentation de la contractilité du cœur, mais du cœur qui *se déverse* dans ces vaisseaux. C'est là un second point qui nous occupera plus tard. Nous n'examinons, en ce moment, que la première partie du problème de solidarité cardio-vasculaire. Je dis donc que tout obstacle à la circulation *à travers* le cœur gauche, par lésion orique ou valvulaire de celui-ci (lésion mitrale, par exemple), aura pour premier contre-coup, plus ou moins tardif, une tendance à la stase dans les vaisseaux de la petite circulation, et augmentera pendant longtemps la force de contraction de tous les agents musculaires et élastiques du système de l'artère pulmonaire : en vertu de cette loi qu'un organe lutte toutes les fois qu'existe un obstacle à sa fonction. Et cette augmentation dans la contraction est le fait de la contractilité artérielle mise en jeu par l'augmentation de tension qui résulte dans cette artère de la difficulté qu'elle éprouve à se vider dans les capillaires. Eh bien, tant que l'artère pulmonaire pourra lutter contre l'obstacle qu'elle rencontre dans les capillaires de l'hématose, il est bien évident qu'elle compensera le défaut qui existe dans la circulation à travers le cœur gauche, et qu'il n'y aura pas de stase dans les capillaires de l'hématose. Et il n'est pas moins évident que, dès que vous constaterez les râles dus à l'engorgement de ces capillaires, vous pourrez en conclure que l'artère pulmonaire ne compense plus, que ses forces contractiles sont en partie vaincues; et l'étendue comme la persistance de ces râles vous donnera la mesure de la défaite de cette artère. J'avais donc raison de vous dire que c'est *indirectement* et d'une façon toute clinique que vous arriverez à la notion de l'état actuel des vaisseaux de la petite circulation.

La seconde partie du problème de solidarité cardio-vasculaire, c'est-à-dire du retentissement de la gêne vasculaire sur le cœur afférent, nous occupera dans la prochaine leçon, où nous verrons les conséquences qui en résultent à la périphérie de la grande circulation, et où nous étudierons ainsi la troisième phase des affections cardiaques, ou phase des accidents *dynamiques*.

Bornons-nous en ce moment à celle des accidents *chimiques*, et étudions-en la pathogénie.

La stase du sang dans les capillaires de l'hématose entraîne une première conséquence toute physique, la dilatation de ces capillaires, lésion que j'appellerai *géométrique*, pour bien frapper la pensée et faire voir qu'elle n'est d'abord qu'une affaire d'*espace*.

Puis cette lésion géométrique produit ultérieurement une série de conséquences *anatomiques*, *histologiques* et *fonctionnelles*.

Comme conséquence *anatomique*, les petits vaisseaux de l'hématose deviennent définitivement variqueux, moniliformes, par le fait de dilatations ampullaires, très-bien signalées par Buhl, et çà et là leurs parois, dégénérant, s'infiltrent de granulations graisseuses. Mais cette lésion a été nécessairement précédée par une altération semblable des veines pulmonaires, dont le calibre augmente, dont les parois s'épaississent, surtout dans leur tunique musculeuse (hypertrophie due à l'excès de fonctionnement par résistance à l'excès de tension); puis plus tard ces parois subissent une dégénérescence graisseuse que nous verrons survenir successivement dans toutes les parties constituantes du cercle cardio-vasculaire. Enfin la lésion des petits vaisseaux et des capillaires est suivie de celle de l'artère pulmonaire, qui se dilate peu à peu et considérablement, de ses rameaux vers son tronc.

La conséquence *histologique* n'est pas seulement celle que je viens de mentionner du côté des vaisseaux, dont la portion musculeuse s'hypertrophie et dont, plus tard, les parois deviennent granulo-graisseuses au niveau des points les plus fatigués ; elle se fait sentir du côté des vésicules pulmonaires et du parenchyme même du poumon :

1° Du côté des *vésicules* pulmonaires, dont la cavité se rétrécit nécessairement d'une façon proportionnelle à la dilatation même des capillaires qui rampent sur ses parois, puisque ces capillaires dilatés *tiennent plus de place* ; et ce rétrécissement progressif de la capacité de la vésicule peut aller jusqu'à l'effacement et l'oblitération complète et définitive ;

2° Du côté du *parenchyme* du poumon, parce que la dilatation des vaisseaux, en se perpétuant, crée un état habituel d'hypérémie passive, cause d'exsudation, d'exsudat, d'hémorrhagie et de flux :

d'*exsudation* de sérosité, par extravasation ; d'*exsudat* de fibrine, par un travail voisin de celui de la phlegmasie ; d'*hémorrhagie*, par rupture çà et là des vaisseaux trop distendus ; de *flux*, par le fait de l'hypérémie habituelle de la muqueuse bronchique et de ses glandules.

Il résulte de tout ceci, pour le parenchyme pulmonaire, des bases vers la partie moyenne des poumons, un état définitif d'*induration* et de friabilité, mélange d'œdème, d'infarctus hémoptoïque, de cirrhose (par prolifération du tissu conjonctif), de phlegmasie bâtarde et partielle (par exsudat fibrineux), et finalement le poumon se trouve ainsi frappé d'*incapacité fonctionnelle.*

D'autres fois, au lieu d'induration, c'est du *ramollissement* qui en résulte, soit au niveau ou dans le centre des infarctus et des noyaux de pneumonie lobulaire, soit par le fait d'une espèce de gangrène moléculaire, par cessation de l'apport des éléments de la nutrition.

Ce sont là les conséquences nécessaires, mais tardives, de la dilatation des vaisseaux de l'hématose ; mais il est tout un ordre de conséquences *fonctionnelles*, importantes et plus précoces, de cette lésion géométrique, conséquences que je vais essayer de vous exposer en entrant dans l'analyse la plus intime des phénomènes. Ces conséquences sont la *dyspnée* et l'*anémie* par anoxémie.

Que la *dyspnée* soit la conséquence nécessaire de la congestion habituelle des poumons et des altérations dont je viens de vous esquisser la série, la chose n'a rien qui doive étonner ; mais que la dyspnée se montre comme l'un des troubles fonctionnels les plus précoces et les plus persistants des affections du cœur, alors que rien encore dans l'état matériel des organes respiratoires, appréciable par l'auscultation ou la percussion, ne peut expliquer cette oppression, voilà qui semble plus étrange et qu'il me faut vous expliquer.

S'il y a plus de sang dans les capillaires de l'hématose, ceux-ci sont dilatés ; — dilatés, ils occupent plus de place dans l'épaisseur ou à la surface de la paroi vésiculaire qu'ils tapissent ; — il en résulte un épaississement proportionnel de la paroi et une *diminution de la capacité* de la vésicule, par empiétement concentrique

de la paroi. La vésicule, amoindrie, recevra moins d'air — et, ce qui est vrai d'une vésicule étant vrai de toutes ou du plus grand nombre d'entre elles, la capacité des poumons pour l'air est diminuée : *première cause de dyspnée.*

Mais, par une véritable contradiction fonctionnelle, il y a tout à la fois, dans la vésicule ainsi rétrécie, PLUS *de sang* à hématoser et MOINS *d'air* pour l'hématose ; ce qui est une *seconde et puissante cause de dyspnée.*

Et ainsi s'explique cette dyspnée précoce des affections du cœur ; laquelle, après les palpitations, en est l'un des phénomènes primordiaux les plus caractéristiques, et apparaît alors que l'on n'en peut trouver la raison suffisante par l'investigation de la poitrine.

D'un autre côté, et par suite encore de cette même contradiction fonctionnelle que je vous ai signalée, la colonne de sang ainsi tassée dans les capillaires dilatés renferme un plus grand nombre de globules et la vésicule contient moins d'air pour les oxyder ; il en résulte une oxydation d'autant plus incomplète qu'il y a plus de sang dans la paroi, c'est-à-dire que l'oxydation se fait alors en sens inverse du besoin, ce qui est une *première cause d'anémie par* ANOXÉMIE.

Mais nous avons vu que la congestion, en se perpétuant, entraînait la production d'exsudations et d'exsudats, d'où l'œdème, l'infiltration, l'épaississement plus considérable encore de la paroi de la vésicule, puis sa réplétion et finalement l'effacement de la cavité vésiculaire ; ce qui est une *seconde* et *puissante cause d'anémie par* ANOXÉMIE.

Et ainsi s'explique cette anémie que vous observerez dans le monde en même temps que la dyspnée, chez des individus qui ne toussent pas, qui ne présentent aucune anomalie apparente et appréciable des voies respiratoires, et dont la dyspnée comme l'anémie ne reconnaît pas d'autre cause que ce fait connexe et contradictoire : *trop de sang à hématoser* dans la paroi de la vésicule et *trop peu d'air* dans la cavité de celle-ci.

Eh bien, connaissant le mécanisme pathogénique de la pâleur et de la dyspnée dans les affections du cœur, vous pouvez, les constatant, en conclure au rétrécissement du champ de l'héma-

tose par un trop-plein des capillaires de la petite circulation ; et de ce trop-plein conclure au contre-coup de la lésion du cœur gauche sur le système de l'artère pulmonaire ; c'est-à-dire juger que le malade en est arrivé à la seconde phase de son affection. C'est ainsi enfin que vous arrivez indirectement à connaître l'état matériel de vaisseaux que vous ne pouvez directement explorer.

Cette seconde phase peut durer plusieurs années, pendant lesquelles le malade est toujours en état d'imminence morbide quant aux affections des voies respiratoires : telles que congestions pulmonaires actives, et plus étendues que son hypérémie toute passive, hémorrhagies, bronchite, broncho-pneumonie ou catarrhe suffocant.

Il en résulte un point de pratique que je tiens à faire vivement ressortir, c'est que, *réciproquement*, la répétition d'accidents pulmonaires, tels que les congestions brusques et intenses, à forme de catarrhe suffocant, les hémoptysies, chez un sujet non tuberculeux, ou chez lequel vous ne trouvez aucun indice de tuberculisation, cette répétition des accidents doit vous faire songer à l'existence d'une lésion cardiaque et vous la faire attentivement rechercher.

Or, ces accidents pulmonaires qui le menacent, le malade atteint d'une affection du cœur les évitera et en retardera la venue par une hygiène où vous pourrez efficacement intervenir.

Cette seconde phase des affections du cœur peut, au contraire, être très-courte chez les malheureux ouvriers que leur vie précaire met hors d'état de résister aux influences morbides. Il est donc rare que vous voyiez dans les hôpitaux cette phase des accidents chimiques dans toute sa simplicité, tandis que je pourrais vous en citer d'assez nombreux cas chez des malades de la ville. Cependant notre jeune homme du n° 26 de la salle Saint-Paul, dont l'insuffisance mitrale reconnaissait pour cause une endocardite scarlatineuse, était un bel exemple de cette anémie cardiaque par anoxémie. Quant aux malades qui sont actuellement dans nos salles, ils ont atteint la troisième phase des accidents cardiaques, et ont tout à la fois la pâleur et la cyanose. Dans ces cas, vous pouvez aisément *dédoubler* la face, pour ainsi dire : car si vous couvrez de la main les pommettes rougies par

la stase sanguine, vous constatez alors la pâleur anémique du reste du visage ; c'est ce que j'ai fait ce matin devant vous chez la malade du n° 35.

La gravité d'une affection du cœur commence donc quand débutent ces accidents de la seconde période, puisqu'ils indiquent le commencement de la déroute vasculaire du système de la petite circulation, et donnent à penser que le cœur droit ne tardera pas à éprouver le même sort.

En résumé, la dyspnée et l'anémie chez un malade atteint d'affection du cœur, indiquent le retentissement de cette maladie sur le système vasculaire de l'hématose ; déjà le trop-plein y existe, bien qu'il puisse n'être encore perceptible par aucun signe physique. Plus tard, à ces troubles fonctionnels s'ajouteront des signes physiques, perceptibles d'abord aux bases pulmonaires et en arrière, sous forme de submatité, de matité et de râles ; signes qui sont les indices de l'altération consécutive du parenchyme à l'entour des capillaires engorgés. Ces signes, d'abord temporaires, fugitifs, survenant par une cause occasionnelle, physique ou morale, finiront par devenir permanents comme la lésion qu'ils révèlent, et ils annonceront alors l'imminence plus ou moins prochaine de la lésion secondaire du cœur droit.

Nous verrons, dans la leçon suivante, comment le cœur droit se trouve lui-même à son tour entraîné dans le tourbillon morbide, et le rôle probable du nerf de Cyon dans la pathogénie de cette lésion secondaire.

En attendant, et pour finir cette conférence, nous allons voir s'il est possible de résoudre ce problème : quel est l'état *anatomique* du cœur gauche, quant à ses cavités et quant à ses parois ?

Ce qu'on sait directement, c'est le *volume* du cœur, et on le connaît à l'aide de la percussion. Mais nous ne possédons aucun moyen actuel de savoir si l'augmentation de volume de l'organe tient à une dilatation des cavités en même temps qu'à une hypertrophie de ses parois. S'il y a lésion orique ou valvulaire, la dilatation cavitaire est chose probable, et l'hypertrophie l'est également, surtout si l'impulsion communiquée à la région précordiale par le choc du cœur est énergique.

Quant à connaître l'état *histologique* de la paroi, c'est-à-dire

quant à savoir si les fibres charnues sont intactes ou en voie de dégénérescence graisseuse, c'est encore par l'état fonctionnel qu'on en juge. Dans la seconde période des maladies du cœur, que nous venons d'étudier ensemble, le muscle cardiaque est encore intact ; ce n'est que dans la troisième et à la fin de celle-ci que le muscle dégénère, et sa dégénérescence granulo-graisseuse est souvent le double résultat de la persistance d'action de la cause première (vieillesse, alcoolisme, goutte ou rhumatisme) et de la malnutrition de l'organe : 1° par gêne de sa propre circulation (gêne tenant à la lésion orique ou valvulaire et à l'altération athéromateuse ou calcaire possible des artères coronaires); 2° par altération de la crase du sang.

Eh bien, chez le jeune homme du n° 45, atteint de cette forme de rhumatisme qu'on a donnée comme caractéristique du rhumatisme blennorrhagique, et qui n'est en rien propre à la blennorrhagie, à savoir : la localisation du mal et sa persistance au genou avec synovite tendineuse concomitante des tendons de la patte d'oie ; comme il y a, en même temps que ces accidents et sans blennorrhagie, un souffle sous-mamelonnaire au premier temps du cœur, la question était de savoir si ce souffle d'insuffisance mitrale était le signe d'une endocardite actuelle ou passée. Or, le souffle s'entendait *en dehors* du mamelon ; donc le cœur était hypertrophié. D'ailleurs, la percussion faisait voir que la pointe du cœur descendait à 7 centimètres au-dessous du mamelon ; tandis que chez un malade voisin, dont le cœur était sain, la distance de ce mamelon à la pointe n'était que de 3 centimètres : la pointe du cœur était donc abaissée de 4 centimètres, preuve nouvelle d'hypertrophie. La conséquence de cette première investigation, c'est que l'hypertrophie du cœur prouve l'ancienneté de la lésion valvulaire. D'un autre côté, les contractions du cœur se sentant énergiquement, le pouls ayant de la force et les artères n'étant pas rigides, on en peut conclure que les fibres musculaires de son cœur hypertrophié sont intactes encore.

C'est tout le contraire chez le malade du n° 28, dont l'affection cardiaque est d'origine sénile, et chez le malade du n° 6, où elle a pour origine l'alcoolisme. Chez ces deux individus, qui ont de-

puis longtemps dépassé la seconde et même la troisième période des affections du cœur, et qui en sont arrivés à la phase cachectique, il y a augmentation de volume de l'organe ; mais l'impulsion précordiale est faible, mais le pouls est petit, mais les artères sont en partie rigides et il y a le plateau athéromateux sur le tracé sphygmographique ; mais enfin, et c'est là-dessus que j'insiste, parce que ce signe est accessible à tous et ne nécessite aucun instrument spécial d'investigation, il y a un *cercle sénile* autour de la cornée transparente.

Or, ce cercle sénile — qu'on ferait mieux d'appeler cercle *graisseux*, d'abord parce qu'il est graisseux, ensuite parce qu'on peut l'observer en dehors de la vieillesse (je vous ai déjà dit l'avoir observé chez un goutteux de quarante-deux ans, et je vais vous en citer tout à l'heure un cas plus intéressant encore) ; enfin, parce que ce dépôt de graisse dans les lamelles de la cornée transparente *n'est pas un fait isolé*, mais, phénomène de malnutrition, s'effectue dans la cornée en même temps que dans d'autres organes, tels que l'endartère, l'endocarde et le myocarde — or, ce cercle graisseux de la cornée est un signe assez probant d'une altération de même nature du myocarde. J'ai trouvé un parallélisme constant entre l'existence et la largeur du cercle graisseux de la cornée, d'une part, et l'existence et l'intensité de lésions semblables dans le système cardio-vasculaire, d'autre part. De telle façon — et c'est là le point pratique — qu'étant donné le cercle graisseux cornéen, vous pouvez en induire immédiatement l'existence d'une altération de même nature à peu près certaine dans l'endartère, dans l'endocarde et le myocarde. Mes recherches sont ici d'accord avec celles de Canton, qui a le premier signalé le fait (1).

Maintenant la réciproque n'est pas nécessairement vraie, c'est-à-dire qu'on peut avoir une lésion valvulaire sans cercle graisseux cornéen ; par exemple, une insuffisance mitrale d'origine rhumatismale. Mais à la longue, et par le fait de la malnutrition générale, le cercle graisseux surviendra prématurément.

(1) Voir *De l'arc sénile et de ses rapports avec la dégénérescence graisseuse du cœur*, par Edwin Canton, dans *Archives de médecine*, t. VIII, p. 401. 1856.

Enfin, et c'est là le point pratique auquel je m'efforce de vous ramener sans cesse, comme les lésions de l'orifice et des valvules aortiques sont souvent d'origine goutteuse ; qu'elles s'accompagnent alors d'une altération de même nature de l'aorte, et, par les raisons que j'ai dites, d'une même altération de la cornée ; dans le cas où, entendant un bruit de souffle sus-mamelonnaire et au premier temps du cœur, vous ne sauriez si vous devez le rapporter à l'anémie ou à un rétrécissement aortique, n'hésitez pas à conclure à l'existence de cette dernière lésion si vous trouvez en même temps le cercle graisseux cornéen. C'est ce que j'ai fait tout récemment à propos d'une jeune dame de trente-cinq ans pour laquelle j'étais consulté. Elle est fille d'une mère goutteuse et d'un père rhumatisant ; elle n'a jamais éprouvé que des douleurs vagues, rhumatoïdes ; mais elle a déjà eu des attaques de colique hépatique (accident de goutteux); mais elle a de fréquentes attaques d'angine de poitrine (encore accident de goutteux); mais l'endartérite et la périartérite sont fréquentes chez les goutteux ; l'angine de poitrine est le symptôme également fréquent de l'irritation de voisinage du plexus cardiaque et du nerf phrénique gauche. En conséquence, rapprochant tous ces faits de l'existence d'un arc graisseux, dit *sénile*, à la partie supérieure de la cornée transparente chez cette *jeune* dame, j'en ai conclu qu'il y avait non-seulement une lésion de l'aorte, dont ses attaques d'*angor pectoris* étaient symptomatiques, mais une lésion de l'orifice aortique, légère, il est vrai, mais certaine, et qu'enfin le souffle sus-mamelonnaire tenait à cette lésion et non pas à l'anémie.

J'espère que cette digression ne vous sera pas inutile, et nous aborderons, dans la prochaine leçon, l'étude des troubles de la troisième période des maladies du cœur ; c'est-à-dire des troubles de l'*hématopoïèse* par lésion secondaire et successive du cœur droit et du système aortique.

puis longtemps dépassé la seconde et même la troisième période des affections du cœur, et qui en sont arrivés à la phase cachectique, il y a augmentation de volume de l'organe ; mais l'impulsion précordiale est faible, mais le pouls est petit, mais les artères sont en partie rigides et il y a le plateau athéromateux sur le tracé sphygmographique ; mais enfin, et c'est là-dessus que j'insiste, parce que ce signe est accessible à tous et ne nécessite aucun instrument spécial d'investigation, il y a un *cercle sénile* autour de la cornée transparente.

Or, ce cercle sénile — qu'on ferait mieux d'appeler *cercle graisseux*, d'abord parce qu'il est graisseux, ensuite parce qu'on peut l'observer en dehors de la vieillesse (je vous ai déjà dit l'avoir observé chez un goutteux de quarante-deux ans, et je vais vous en citer tout à l'heure un cas plus intéressant encore) ; enfin, parce que ce dépôt de graisse dans les lamelles de la cornée transparente *n'est pas un fait isolé*, mais, phénomène de malnutrition, s'effectue dans la cornée en même temps que dans d'autres organes, tels que l'endartère, l'endocarde et le myocarde — or, ce cercle graisseux de la cornée est un signe assez probant d'une altération de même nature du myocarde. J'ai trouvé un parallélisme constant entre l'existence et la largeur du cercle graisseux de la cornée, d'une part, et l'existence et l'intensité de lésions semblables dans le système cardio-vasculaire, d'autre part. De telle façon — et c'est là le point pratique — qu'étant donné le cercle graisseux cornéen, vous pouvez en induire immédiatement l'existence d'une altération de même nature à peu près certaine dans l'endartère, dans l'endocarde et le myocarde. Mes recherches sont ici d'accord avec celles de Canton, qui a le premier signalé le fait (1).

Maintenant la réciproque n'est pas nécessairement vraie, c'est-à-dire qu'on peut avoir une lésion valvulaire sans cercle graisseux cornéen ; par exemple, une insuffisance mitrale d'origine rhumatismale. Mais à la longue, et par le fait de la malnutrition générale, le cercle graisseux surviendra prématurément.

(1) Voir *De l'arc sénile et de ses rapports avec la dégénérescence graisseuse du cœur*, par Edwin Canton, dans *Archives de médecine*, t. VIII, p. 401. 1856.

Enfin, et c'est là le point pratique auquel je m'efforce de vous ramener sans cesse, comme les lésions de l'orifice et des valvules aortiques sont souvent d'origine goutteuse ; qu'elles s'accompagnent alors d'une altération de même nature de l'aorte, et, par les raisons que j'ai dites, d'une même altération de la cornée ; dans le cas où, entendant un bruit de souffle sus-mamelonnaire et au premier temps du cœur, vous ne sauriez si vous devez le rapporter à l'anémie ou à un rétrécissement aortique, n'hésitez pas à conclure à l'existence de cette dernière lésion si vous trouvez en même temps le cercle graisseux cornéen. C'est ce que j'ai fait tout récemment à propos d'une jeune dame de trente-cinq ans pour laquelle j'étais consulté. Elle est fille d'une mère goutteuse et d'un père rhumatisant ; elle n'a jamais éprouvé que des douleurs vagues, rhumatoïdes ; mais elle a déjà eu des attaques de colique hépatique (accident de goutteux) ; mais elle a de fréquentes attaques d'angine de poitrine (encore accident de goutteux) ; mais l'endartérite et la périartérite sont fréquentes chez les goutteux ; l'angine de poitrine est le symptôme également fréquent de l'irritation de voisinage du plexus cardiaque et du nerf phrénique gauche. En conséquence, rapprochant tous ces faits de l'existence d'un arc graisseux, dit *sénile*, à la partie supérieure de la cornée transparente chez cette *jeune* dame, j'en ai conclu qu'il y avait non-seulement une lésion de l'aorte, dont ses attaques d'*angor pectoris* étaient symptomatiques, mais une lésion de l'orifice aortique, légère, il est vrai, mais certaine, et qu'enfin le souffle sus-mamelonnaire tenait à cette lésion et non pas à l'anémie.

J'espère que cette digression ne vous sera pas inutile, et nous aborderons, dans la prochaine leçon, l'étude des troubles de la troisième période des maladies du cœur ; c'est-à-dire des troubles de l'*hématopoïèse* par lésion secondaire et successive du cœur droit et du système aortique.

SEPTIÈME LEÇON.

TROUBLES DE L'HÉMATOPOIÈSE ou troubles de la *troisième période* des affections du cœur. — Maladies du *cœur droit* par action rétroactive, puis lésion du système de la grande circulation. — Dilatation et hypertrophie de toute la canalisation cardio-vasculaire ; leur pathogénie. — L'hypertrophie n'est pas une compensation. — Lésions viscérales par lésions vasculaires. — Accidents *secondaires :* hypérémies, hémorrhagies, phlegmasies, flux, hydropisies. — Accidents *tertiaires :* dégénérescences granulo-graisseuses. — Asthénie cardio-vasculaire et *agonie* du cœur. — Polypes du cœur, thromboses et embolies, complications possibles, mais non nécessaires comme les accidents précédents. — Observations.

MESSIEURS,

Nous avons vu, dans la leçon précédente, que, lorsque surviennent les troubles de l'hématose, c'est que les artérioles pulmonaires sont vaincues, et qu'alors commence le péril. Nous allons voir aujourd'hui le péril croître encore et devenir bien autrement menaçant, quand le contre-coup de la lésion primitive se sera fait sentir sur le système cardiaque opposé. Et, pour cela, nous allons aborder l'étude analytique des lésions du cœur droit, du système aortique et des viscères de l'hématopoièse, *consécutives* à une lésion du cœur gauche, c'est-à-dire l'étude des troubles de la *troisième période* des affections du cœur, ou phase des *accidents dynamiques*.

Or, vous avez eu pendant quelque temps sous les yeux, au n° 3 de la salle Saint-Charles, un exemple frappant, par son exagération même, des signes, des troubles fonctionnels et des lésions viscérales d'une maladie du *cœur droit*. Je vous signalerai donc d'abord cette malade en vous prévenant que vous en rencontrerez rarement un type aussi accusé, les signes de la lésion du cœur droit étant ordinairement associés à ceux d'une lésion du cœur gauche et se confondant avec eux ; tandis que, chez

notre malade du n° 3, ce sont les signes stéthoscopiques de la maladie du cœur droit qui prédominaient de beaucoup.

Cette malade, dont l'observation a été recueillie avec le plus grand soin par mon chef de clinique, M. Duguet, était âgée de *vingt-six* ans et en paraissait bien davantage. (Je vous prie de remarquer cet âge si peu avancé, me proposant d'y revenir tout à l'heure, alors que je vous parlerai des lésions du muscle cardiaque, qui étaient celles de la vieillesse.)

Dès son enfance cette malade aurait été sujette aux palpitations ; elle n'aurait pu se livrer aux jeux de son âge en raison de l'essoufflement qu'elle éprouvait aux moindres efforts. Dès son enfance également elle aurait présenté une teinte bleuâtre des lèvres, avec saillie des yeux et volume exagéré de tout le corps.

Si on l'en croit, elle n'a pas eu de rhumatismes, et cependant elle porte au genou droit des cicatrices de ventouses scarifiées, appliquées à une époque reculée et par un motif qu'elle ne peut préciser.

Elle est accouchée il y a deux ans.

Ainsi, palpitations, dyspnée et cyanose : voilà qui remonte à une époque déjà fort lointaine. Voici maintenant qui date d'une époque beaucoup plus récente.

Depuis quinze jours seulement, dit-elle, les palpitations sont devenues plus fortes et plus gênantes, et ses jambes « se sont mises à *enfler* ». Alors aussi elle a été obligée de prendre le lit.

C'est une femme de petite taille, à la face vultueuse, au col court, et dont la brièveté contraste avec sa largeur ; elle est extrêmement grosse, ses jambes sont comme éléphantiasiques, son ventre énorme retombe sur ses cuisses. Il est bon de rapprocher cet excessif embonpoint de la gêne habituelle, et dès longtemps antérieure, de la circulation veineuse.

Il y a de l'œdème aux membres inférieurs, avec teinte rosée des téguments, et un peu d'ascite.

La malade est dans *l'orthopnée*, autant par le fait du refoulement du diaphragme que par celui d'une congestion œdémateuse des bases pulmonaires, où l'on perçoit des râles peu nombreux ; mais le murmure vésiculaire est obscur partout. Les mouvements respiratoires ont doublé de fréquence.

Enfin, phénomène peu fréquent, mais des plus graves, il y a des urines sanglantes.

Le volume du cœur est difficile à déterminer en raison de la grosseur de la mamelle; la pointe paraît battre à deux travers de doigt au-dessous et en dehors du mamelon. Il n'y a pas de dépression précordiale pendant la systole — et vous saurez tout à l'heure pourquoi je vous signale ce fait — pas non plus de frémissement vibratoire.

A l'auscultation, M. Duguet, dont je cite les propres paroles, trouva, le soir de l'entrée, « le premier bruit du cœur *aussi clair* et *aussi net que possible* vers la pointe et en dehors du mamelon, comme aussi vers l'aisselle »; mais, en s'approchant du bord gauche du sternum, ce premier bruit est remplacé par un souffle un peu rude, très-net, absolument systolique, ayant son maximum d'intensité vers la pointe du cœur droit, un peu au-dessus de la base de l'appendice xiphoïde, le long du sternum. A mesure qu'on remonte, le souffle s'amoindrit sans disparaître, et on lui retrouve enfin, dans la zone sus-mamelonnaire, une intensité nouvelle, mais inférieure cependant à celle qu'on perçoit dans la zone sous-mamelonnaire. Ce nouveau souffle se prolonge en haut dans l'étendue de deux à trois travers de doigt, puis devient diffus, assez brusquement, au niveau du premier espace intercostal et à gauche du sternum.

Le pouls était petit, faible, un peu irrégulier.

Il y avait donc deux souffles au premier temps, l'un voisin de la pointe du cœur, l'autre voisin de la base. Le souffle voisin de la pointe s'entendait vers l'appendice xiphoïde, *très en dedans* du mamelon et non en dehors, comme on l'observe dans l'insuffisance mitrale; de sorte qu'on devait le rapporter, comme le fit M. Duguet et comme je le fis avec lui, à une lésion du cœur droit, à une insuffisance triglochine. Vous allez voir tout à l'heure combien ce diagnostic était exact. Quant au souffle voisin de la base du cœur, ou sus-mamelonnaire, son siége et son timbre étaient ceux d'un rétrécissement aortique et nous nous arrêtâmes à ce diagnostic, que l'autopsie devait également confirmer.

Une chose cependant nous paraissait étrange : c'est que cette femme, qui avait les signes stéthoscopiques si nets d'une insuffi-

sance triglochine, n'en avait pas le reflux pathognomonique dans les jugulaires, c'est-à-dire le *pouls veineux ;* tandis que je vous ai fait observer celui-ci chez un certain nombre de malades qui, ayant une lésion mitrale primitive, en avaient une triglochine consécutive. Cette absence de pouls veineux, je l'attribuai à la brièveté du cou et à son embonpoint, qui nous cachait les veines.

Nous observions tout ceci le 12 mai. Je vous dis quelle était la gravité du pronostic et je m'efforçai de stimuler le système nerveux par une potion éthérée et l'usage du café.

Le 13 et le 14, la cyanose augmente ainsi que la dyspnée ; je fais appliquer dix ventouses scarifiées, une saignée qu'on avait tenté de faire ayant été rendue impossible par l'excessif embonpoint du bras. Le pouls était à 128, la respiration à 40.

Le 15 mai, la dyspnée augmente encore, et la malade, éperdue, me supplie de la soulager. Je lui fais appliquer de nouveau douze ventouses scarifiées à la base de la poitrine.

Le 16, je fais placer un vésicatoire à la région précordiale et administrer 5 grammes d'eau-de-vie allemande. Je fais en outre installer la malade dans un fauteuil, où elle se trouve moins oppressée.

Malgré tous ces moyens, du 17 au 21, jour de la mort, la cyanose augmente encore ; le nez, les lèvres, les mains se refroidissent. Les urines contiennent toujours du sang et il s'écoule par le vagin un liquide verdâtre, putride, à odeur comme gangréneuse. Dans les deux derniers jours de la vie, somnolence comateuse, entrecoupée par du délire, et enfin mort lente.

Voici les détails de l'autopsie tels qu'ils ont été rédigés par M. Duguet, et vous pouvez vérifier sur les pièces que je vous présente l'exactitude de la description.

« Il existe universellement sous la peau un panicule graisseux atteignant à l'abdomen une épaisseur de plus de 5 centimètres.

« Le cœur est uni au péricarde d'une façon tellement intime, depuis la base jusqu'à la pointe, qu'il faut une dissection véritable pour l'en séparer. Cette adhérence est due à des fausses membranes lamelleuses feutrées, très-serrées.

« Le ventricule droit empiète légèrement sur le ventricule

gauche. Sa pointe est au niveau de celle du cœur gauche et la couche de graisse qui le couvre est égale, sinon supérieure à celle qui couvre le ventricule gauche. Cette couche est épaisse de 5 millimètres, autant que la paroi du ventricule. La cavité droite est sensiblement dilatée ; elle contient un caillot cruorique peu volumineux. Les cordages de la valvule tricuspide sont très-notablement épaissis, rétractés, beaucoup plus courts évidemment qu'à l'état normal, opaques et blanchâtres. L'orifice tricuspide permet avec un peu de difficulté l'introduction de trois doigts. Les valves, qui sont elles-mêmes épaissies et blanchâtres, présentent à leur bord libre : l'une, située en avant, une *végétation* grosse comme une forte lentille ; l'autre, située en arrière, une petite *végétation* semblable, et à côté une sorte de *polype* rappelant entièrement par sa forme la glande pinéale, mais offrant un volume un peu supérieur. La base de cette saillie un peu conique et aplatie est sessile et repose sur la face supérieure de la valvule, comme les autres végétations ; elle est mollasse, comme charnue, capable d'un mouvement de va-et-vient sur sa base, et sa présence a évidemment pour effet d'empêcher le contact des valves de la tricuspide et, par conséquent, de produire une forte *insuffisance*. Elle a extérieurement un aspect lisse, qui la fait ressembler entièrement à un polype, et une teinte bleuâtre ardoisée avec quelques varicosités capillaires rouges vers sa base. Au microscope, on la trouve composée d'un feutrage serré de tissu conjonctif, contenant des vaisseaux capillaires assez nombreux et des amas noirâtres de pigment sanguin disséminés, répondant selon toute vraisemblance à des ruptures plus ou moins anciennes des capillaires qui la parcourent.

« La cavité de l'oreillette droite est sensiblement distendue, sans caillots autres que des caillots cruoriques. On y voit la tumeur polypiforme de la valvule tricuspide, qui fait fortement saillie sur le bord blanchâtre de l'orifice. L'orifice de l'artère pulmonaire présente près de 8 centimètres, et l'artère pulmonaire n'offre point de rétrécissement appréciable ; mais, immédiatement au-dessus des valvules, qui sont saines, l'artère pulmonaire est le siége de plaques athéromateuses qui s'étendent à tout l'arbre de cette artère et à ses diverses branches dans les poumons.

« La paroi du ventricule gauche mesure 1 centimètre et demi environ dans sa partie moyenne. La cavité est un peu distendue et contient un caillot cruorique peu volumineux. L'orifice mitral n'admet plus que le petit doigt. Il est fermé par une sorte de bourrelet arrondi, épais, opaque, blanchâtre, très-dur et comme fibro-cartilagineux. Les deux valves sont également très-épaissies et devenues opaques, et les cordages qui en partent ont subi un épaississement très-considérable dans toute leur étendue, mais surtout au point où ils s'attachent aux valvules. Ils sont rétractés sensiblement ; mais la disposition des deux lèvres de la valvule est telle que, même avec ce rétrécissement, elles s'appliquent parfaitement l'une sur l'autre, ce qui permet de comprendre l'absence de toute insuffisance.

« Vu par l'oreillette, l'orifice mitral se présente sous la forme d'un croissant lunaire à bords arrondis. Cette cavité offre, d'ailleurs, un endocarde épaissi et blanchâtre ; elle est notablement dilatée.

« L'orifice aortique est sensiblement rétréci ; en effet, bien que les valvules soient libres et peu altérées, elles sont soudées l'une à l'autre, deux à deux, dans l'étendue de 5 à 6 millimètres, ce qui ne donne pas à l'orifice qu'elles circonscrivent une étendue de plus de 6 centimètres, tandis que l'orifice fibreux en a 7. Immédiatement au-dessus, l'aorte présente des plaques athéromateuses jaunâtres très-épaisses et nombreuses, qui s'étendent à l'aorte thoracique et qu'on retrouve d'ailleurs jusque dans l'aorte abdominale.

« La fibre charnue du cœur présente une teinte comme feuille-morte, et au microscope l'universalité des fibres cardiaques est en dégénérescence *granulo-graisseuse* très-avancée. On n'en trouve pas qui aient conservé leur striation normale.

« Les deux poumons, refoulés par les viscères abdominaux, sont reliés à la paroi thoracique, comme le cœur l'était au péricarde, par des adhérences celluleuses serrées, très-solides, qui rendent leur extraction difficile. D'ailleurs, leur tissu ne présente d'autre altération qu'une *congestion généralisée* évidente et une légère infiltration œdémateuse des bases. Point de tubercules ; point d'infarctus pulmonaires. Dans une branche de l'artère pulmo-

naire, à droite, se trouve circulant librement un caillot fibrineux, grenu, en grappe grisâtre, formé selon toute vraisemblance entre les cordages du ventricule droit.

« A l'ouverture de l'abdomen, on trouve les anses intestinales très-distendues. L'épiploon et les franges graisseuses sont surchargées de graisse. Il n'existe que quelques verres d'un liquide trouble dans la cavité du péritoine.

« Le foie n'offre rien de particulier, en dehors d'un certain état de congestion. La rate, retenue par quelques adhérences celluleuses, est tuméfiée sensiblement, d'un rouge vineux et ramollie.

« Les reins ont presque doublé de volume et de poids. Ils sont le siége d'une *congestion* excessive avec teinte rouge foncée des deux substances. D'ailleurs, la membrane muqueuse des calices et du bassinet est injectée et présente comme un véritable *purpura hémorrhagique* sous-muqueux. La vessie renferme une urine sanglante, boueuse.

« Le corps de l'utérus, les ovaires et les trompes n'offrent rien à noter ; mais le col utérin est devenu diffluent, ramolli à peu près comme le tissu splénique ; il s'en va en putrilage noirâtre et fétide à la moindre pression. »

Cette observation n'est pas seulement intéressante en raison de la concordance entre les signes stéthoscopiques et les lésions cardiaques; elle offre encore des particularités que je veux faire ressortir.

Et d'abord, au point de vue de la concordance, vous remarquerez que nous avions diagnostiqué une insuffisance triglochine, malgré l'absence de pouls veineux, et que cette insuffisance existait bien, causée qu'elle était par la présence de trois tumeurs, dont l'une exceptionnellement volumineuse, à la surface des valves, qui ne pouvaient absolument plus se juxtaposer. Ainsi le bruit de souffle sous-mamelonnaire, au premier temps et vers la base de l'appendice xiphoïde, était bien le signe de cette insuffisance triglochine.

D'autre part, le souffle sus-mamelonnaire, également au premier temps, correspondait bien à un rétrécissement aortique.

Mais il y avait un rétrécissement mitral très-considérable, et

aucun souffle accusateur n'en était venu révéler l'existence pendant la vie. Ce qui est en désaccord avec l'assertion de M. Hérard, qui admet que, dans l'insuffisance mitrale avec rétrécissement, c'est le rétrécissement qui produit le souffle. Or, ici, rétrécissement sans insuffisance et pas de souffle. Mais vous remarquerez que l'oreillette gauche, « notablement dilatée », n'était pas sensiblement hypertrophiée dans ses parois, c'est-à-dire que le sang s'écoulait passivement à travers l'orifice rétréci sans intervention énergique de la part de l'oreillette, et qu'il ne pouvait pas en résulter de souffle présystolique.

Remarquez donc, je vous prie, la logique de tous ces faits : d'une part, *rétrécissement aortique*, et *souffle* dû à ce rétrécissement, parce qu'en arrière de la lésion se trouve une puissance musculaire énergique, le ventricule, imprimant au sang une impulsion suffisante pour le faire vibrer contre l'obstacle ; d'autre part, *rétrécissement mitral*, et *pas de souffle* malgré ce rétrécissement, parce qu'en arrière de la lésion ne se trouve qu'une puissance musculaire sans énergie, l'oreillette, incapable de faire vibrer le sang contre l'obstacle.

Et vous remarquerez encore que les conditions sont exactement les mêmes dans l'insuffisance mitrale : c'est également une puissance musculaire énergique, le ventricule, qui fait résonner le sang dans son passage rétrograde à travers le sinus de l'insuffisance. Aussi attribuer le souffle au rétrécissement n'est pas moins contraire aux faits qu'à la physiologie. A ce propos, laissez-moi vous dire que, dans mes recherches sur les bruits de souffle, alors que j'étais chef de clinique à l'Hôtel-Dieu, j'ai trouvé un cas d'insuffisance mitrale causé par l'adhérence au ventricule d'une des valves de la valvule mitrale, sans aucune espèce de rétrécissement, avec bruit de souffle systolique au premier temps. Ce qui juge la question de savoir si l'insuffisance peut produire un bruit de souffle.

Après avoir interprété ces souffles à l'aide des lésions, permettez-moi d'interpréter les lésions multiples elles-mêmes.

Et d'abord parlons des lésions cardio-vasculaires. En premier lieu, vous voyez qu'il y avait des lésions endocardiques des *deux* cavités du cœur, ce qui est assez peu fréquent ; que ces lésions,

d'origine vraisemblablement inflammatoire et très-anciennes, avaient parcouru le cycle régressif tout entier en de certains points, où il y avait de la matière calcaire, et ne l'avaient parcouru qu'en partie là où se trouvait de la substance athéromateuse.

Quant aux tumeurs des valvules triglochines — véritables *polypes du cœur* des anciens — insolites par leur volume et leur siége, le travail morbide a été tout autre : d'une part, en effet, au lieu d'y trouver un produit de dégénérescence, on y observe les résultats d'un travail d'organisation, à savoir : « du tissu conjonctif et des vaisseaux ». Ici, relativement à l'interprétation pathogénique, on ne peut faire que deux suppositions :

1° Ou bien elles sont un produit inflammatoire de l'endocarde, produit très-vasculaire, dans lequel se sont ultérieurement rompus des vaisseaux, et de la sorte s'expliquerait le pigment sanguin trouvé dans l'intérieur de la masse morbide. — Ainsi, il y aurait eu endocardite primitive et hémorrhagie interstitielle consécutive;

2° Ou bien un caillot se serait d'abord formé sur les nodosités et les attaches tendineuses des valvules, et ce *thrombus* (engendré par hypérinose et inopexie) aurait déterminé une endocardite de contact et contracté ainsi des adhérences vasculaires et définitives. Puis, ultérieurement, ou ce caillot se serait lui-même organisé, ou l'endocarde aurait projeté dans son épaisseur les vaisseaux et les cloisons fibreuses. — Ainsi, il y aurait eu caillot primitif, endocardite consécutive; et, plus tard, texture fibreuse du caillot par organisation de celui-ci ou par endocardite de voisinage.

Eh bien, si l'on considère que les lésions du cœur gauche (rétrécissements aortique et mitral) étaient évidemment plus anciennes que celles du cœur droit, et surtout que les tumeurs polypiformes de la valvule tricuspide, il est naturel de regarder celles-ci comme des thrombus organisés, et ces thrombus comme formés dans les derniers temps de la vie (1), par suite de cette

(1) Voir, pour plus de développements, *Lésions ultimes des valvules du cœur* (XI° leçon).

double cause : la gêne de la circulation par lésion primitive du cœur gauche et la dyscrasie du sang par cachexie (d'où l'hypérinose et l'inopexie).

Quoi qu'il en puisse être, supposez un moment que ces tumeurs polypiformes, au lieu de s'organiser en un tissu fibreux, soient devenues granuleuses. Alors la masse morbide, n'ayant qu'une faible consistance, aurait pu se désagréger en partie sous le choc du sang et se serait embolisée. Eh bien, je n'hésite guère à croire que c'est là ce qui se passe dans certains cas d'endocardite *ulcéreuse*, où l'état cachectique préalable facilite les coagulations par hypérinose, et dans lesquels on trouve à l'autopsie des kystes à moitié vidés de leur bouillie athéromateuse. Mais je reviendrai sur ce sujet dans une leçon spéciale sur l'*Endocardite*. Ce que je voulais ici, c'est rapprocher un moment ces kystes fibreux de la malade du n° 3 des kystes athéromateux de certains cas d'endocardite ulcéreuse et en faire voir les analogies du début et les différences de la terminaison.

Mais, chez notre malade, il n'y a pas eu seulement endocardite : il y a eu endartérite; et, de même que l'endocardite a frappé les deux cavités du cœur, ainsi l'endartérite a sévi dans les deux systèmes artériels : il y avait des plaques athéromateuses dans l'artère pulmonaire comme dans l'aorte, et vous verrez, quand je vous parlerai de l'*Endartérite*, combien sont rares ces lésions de l'artère pulmonaire et pourquoi elles sont rares.

D'un autre côté, les lésions n'ont pas été seulement centrales : elles ont été périphériques, il y a eu péricardite. Et la péricardite a été chronique, latente, sans épanchement ; au contraire, il s'est produit dans le péricarde un travail d'organisation conjonctive et une adhérence générale du cœur au péricarde ; or, cette *symphyse* du cœur, comme on dit assez prétentieusement aujourd'hui, n'a pas produit pendant la vie la dépression précordiale qu'on a prétendu être pathognomonique de cette lésion. Celle-ci était chez notre malade aussi complète que possible et le prétendu signe indicateur n'existait pas. Voilà pourquoi, au début de cette leçon, je faisais allusion à l'absence de ce signe.

Toutes ces lésions endocardiques, endartériques, péricardiques et même pleurales (car il y avait de solides adhérences reliant de

toutes parts les plèvres aux poumons) sont, sinon contemporaines, au moins de même nature, c'est-à-dire inflammatoires, et de même origine, c'est-à-dire probablement rhumatismales, quoi qu'en ait pu dire la malade. On ne peut guère assurément accuser l'âge, la malade n'ayant que vingt-six ans, ni l'ivrognerie, dont on ne trouvait guère de traces dans les antécédents ; et, d'ailleurs, ce n'est guère à vingt-six ans qu'un pareil vice produit d'aussi considérables accidents, ni d'aussi multiples. Quoi qu'il en puisse être de l'origine de ces lésions, au moins, ce qui est certain, c'est qu'elles ont été primitives ; tandis que toutes celles dont il me reste à vous parler ont été *consécutives*.

De cet ordre sont les altérations des organes de l'hématose et de l'hématopoièse. Vous avez vu les premiers de ces organes, les poumons, congestionnés dans toute leur étendue et œdématiés à leur base ; et vous avez pu remarquer, parmi les organes de l'hématopoièse, des lésions de même nature du côté du foie, qui était congestionné, mais beaucoup moins que les reins ; de la rate, qui était tuméfiée et ramollie ; des reins, excessivement congestionnés avec hémorrhagie sous-muqueuse.

De cet ordre aussi, et plus consécutives encore, *tertiaires* pour ainsi dire, sont les lésions du muscle cardiaque, granulo-graisseux à ce point que pas une fibre musculaire n'avait conservé sa striation normale. Je dis que ces lésions sont tertiaires, parce qu'elles sont la conséquence de la malnutrition par altération de la crase du sang, et que cette altération résulte du trouble fonctionnel des organes de l'hématose et de l'hématopoièse, lequel trouble fonctionnel est la conséquence directe des lésions de ces organes résultant de la gêne circulatoire ; or, ces lésions d'organes sont, dans l'ordre chronologique comme dans l'ordre physiologique et rationnel, des lésions *secondaires*.

Je vous prie de remarquer encore que cet état granuleux du muscle cardiaque est analogue à ce qu'on trouve dans la vieillesse, et qu'ici, comme chez la jeune femme de vingt-trois ans dont je vous ai parlé dans ma première leçon, l'âge doit être mis hors de cause.

Ainsi, chez cette malade — comme chez tous ceux où la lésion

primitive a retenti jusque sur la grande circulation par l'intermédiaire du cœur droit, et produit des lésions matérielles dans chacun des organes placés sur le parcours de la circulation aortique ainsi que des troubles fonctionnels proportionnés, et en particulier une altération du sang — on trouve une lésion primitive endocardique et une lésion tertiaire myocardique, c'est-à-dire que le mal part du cœur et y aboutit.

Voyons maintenant comment se produisent et s'enchaînent la maladie du cœur droit et les troubles de la grande circulation.

C'est d'abord un *fait* d'observation qu'on trouve toujours, à un moment donné d'une affection cardiaque, une dilatation avec hypertrophie de tous les segments du cercle cardio-vasculaire (1° oreillettes et ventricules; 2° veinules et veines; 3° capillaires; 4° artérioles et artères de la petite comme de la grande circulation). Eh bien, comment s'effectue cette double lésion?

Il est bien évident que l'obstacle à la circulation intra-cardiaque gauche provoque une dilatation dans l'ensemble des veines pulmonaires, et, par suite, une plus grande tension dans cet appareil veineux (qui se trouve bandé : 1° par le sang gêné dans son libre parcours vers le cœur; et 2° par le sang qui arrive des capillaires). Cette plus grande tension provoque la mise en œuvre de la contractilité et de l'élasticité de l'ensemble de l'artère pulmonaire, lesquelles à la longue s'épuisent; d'où la dilatation de l'ensemble de l'artère pulmonaire et de ses capillaires.

Mais la dilatation de l'ensemble de l'artère pulmonaire et de ses capillaires provoque une plus grande fréquence des battements du cœur afférent, d'après les expériences de Marey; et la plus grande fréquence des contractions produit l'hypertrophie, ce qui est d'observation vulgaire. De sorte que si, d'après les expériences de Cyon, une plus grande tension de l'artère pulmonaire provoque, au moins pendant un certain temps, une contraction moins énergique du cœur, la dilatation de l'artère pulmonaire entraînant une plus grande fréquence des contractions, le ventricule n'y gagne rien ou y gagnerait peu.

D'un autre côté, la perte de l'élasticité artérielle a un effet incontestable sur le ventricule afférent; car, si l'élasticité des artères n'ajoute rien à la somme des forces qui pousse le sang vers les

extrémités, elle *diminue les résistances* que le sang éprouve à passer du cœur dans les vaisseaux, dit Marey, qui l'a prouvé en montrant que, de deux tubes, l'un inerte, l'autre élastique, recevant des liquides par l'une de leurs extrémités, sous forme d'afflux intermittents semblables en force et en durée, le tube élastique est traversé par une quantité plus grande que celle qui traverse le tube inerte (1). Par conséquent, la perte d'élasticité des artères, augmentant la résistance à la circulation, a pour effet la dilatation et l'hypertrophie du ventricule afférent.

Ainsi, la gêne de la circulation dans l'artère pulmonaire produit la dilatation du ventricule droit, et, de proche en proche, la gêne de la circulation dans l'ensemble des veines de la grande circulation ; il en résulte une augmentation progressive de la tension dans ces veines, et, par suite, pour le système de l'aorte et le ventricule gauche, la même série de phénomènes que nous venons d'esquisser pour le système de l'artère pulmonaire et le ventricule droit.

De sorte que, en dernière analyse, s'il y a compensation temporaire à la lésion intra-cardiaque (d'orifice ou de valvule), si, dis-je, il y a compensation temporaire, tantôt par les propriétés de tissu des vaisseaux et tantôt par celles du cœur, il y a épuisement tôt ou tard de ces propriétés, malgré l'hypertrophie des puissances contractiles, et dilatation générale de toute la canalisation cardio-vasculaire. Et cela quelque théorie physiologique qu'on invoque.

On voit donc que, dans ce cas encore, comme par le fait des circonstances que je vous ai exposées dans ma V[e] leçon, l'hypertrophie est un fait consécutif, dépendant ici de la gêne de la circulation à travers l'artère pulmonaire, et toujours subordonné à cette gêne. Elle est ainsi un effet et non pas une cause ; elle n'engendre pas la contraction plus grande, mais est engendrée par elle ; c'est donc un *effet morbide*, une *lésion* qui complique la lésion primitive, loin de la compenser.

Ainsi nous savons maintenant qu'il y a *trois causes d'hypertrophie du cœur :*

(1) *Physiologie médicale de la circulation du sang*, p. 131.

1° Par *spasmes* ou *palpitations ;*

2° Par *contraction plus énergique* (résultant de la *plus grande masse à mouvoir*) ;

3° Par *diminution de la tension artérielle* des vaisseaux où le ventricule se déverse (entraînant une *plus grande fréquence* des contractions du cœur).

Il en existe vraisemblablement une quatrième due à la *gêne de la circulation trophique* du cœur même, et peut-être y a-t-il d'autres causes encore.

Or quelques auteurs ont eu la singulière idée de voir dans l'hypertrophie un fait *providentiel*, imaginé sans doute par le Créateur pour *corriger* une altération qu'il avait cependant laissée s'effectuer ! Ainsi le *cor bovinum*, qui est l'hypertrophie du cœur à son maximum de développement, serait la Providence à son maximum de puissance !

En réalité, ce n'est pas *pour* lutter, mais *parce* qu'il lutte, que le cœur s'hypertrophie ; ce n'est pas l'hypertrophie de cet organe qui est compensatrice, mais sa *contractilité* ; de sorte que, lorsque celle-ci s'amoindrit ou s'épuise, la compensation diminue ou fait défaut, si considérable que puisse être d'ailleurs l'hypertrophie (1).

Je viens de vous dire que l'hypertrophie consécutive du cœur reconnaît au moins quatre causes ; il me reste à vous faire voir que la *dilatation des cavités* en reconnaît au moins trois :

1° Il y a d'abord celle dont je vous ai parlé, la *stase* du sang dans le ventricule ou l'oreillette ;

2° Or il est une seconde cause importante de dilatation, la *fatigue musculaire*, laquelle est le fait même des contractions exagérées. Ainsi, à la longue, le cœur droit se fatigue, se relâche et se dilate ;

3° Enfin une troisième cause de dilatation du cœur est la *dégénérescence granulo-graisseuse* d'une partie du tissu musculaire du cœur.

Et de la réunion de ces trois causes, la stase sanguine, la fati-

(1) Voir encore au sujet de cette erreur classique de l'*hypertrophie* dite *compensatrice* la VIIIe leçon sur l'*Insuffisance aortique*, p. 157.

gue musculaire et l'altération granulo-graisseuse, résulte l'anévrysme *passif* du cœur.

Quand toute la canalisation cardio-vasculaire s'est rétroactivement dilatée (malgré l'hypertrophie consécutive et successive de ses parois) du système de la petite circulation sur le cœur droit, de celui-ci sur le système de la grande circulation et de ce système sur le cœur gauche, alors est complète la troisième phase des maladies du cœur, ou phase des accidents dynamiques. Mais cette phase met un temps plus ou moins long à parcourir toutes ses périodes; et comme, dans cette série morbide, le *premier contre-coup* de la lésion du cœur droit a lieu *sur la portion veineuse* de la grande circulation, voyons ce qu'on y peut observer.

Evidemment la *distension des veines*; de sorte que le signe diagnostique auquel vous reconnaîtrez la gêne dans la circulation du cœur droit, c'est-à-dire qu'en lui la dilatation passive l'emporte sur l'hypertrophie active, c'est la distension des veines superficielles, des veines jugulaires, par exemple, qui se vident difficilement dans une oreillette engorgée. Ce premier signe correspond à une simple stase sanguine. Plus tard il pourra se faire en outre une régurgitation dans ces mêmes veines, par suite d'insuffisance tricuspide, et un second signe, le *pouls veineux*, vous indiquera cette phase encore plus avancée de la maladie du cœur droit.

Ce n'est pas à dire que vous observerez toujours ce dernier signe dans les affections cardiaques à leur troisième phase; ainsi il a manqué chez notre malade du n° 3, malgré son insuffisance triglochine si considérable. L'absence du pouls veineux peut tenir ou à ce que l'insuffisance valvulaire est peu considérable, ou à ce que le col est court et surchargé d'embonpoint. Mais ce qui ne manque jamais, c'est la distension veineuse; cherchez-la donc avec attention, surtout chez les personnes maigres et surtout à la région du cou; et lorsque vous verrez cette région sillonnée par des veines volumineuses, grosses parfois comme le doigt auriculaire, variqueuses, renflées à leur point de jonction par l'abaissement de leurs valvules, concluez hardiment à une lésion du cœur droit, qui est une dilatation cavitaire.

Le *deuxième contre-coup* de la lésion du cœur droit s'effectue des veines *sur les capillaires* de la grande circulation.

Et alors se produisent les *hypérémies générales*.

Mais ces hypérémies obéissent à un mécanisme dans lequel n'interviennent pas seulement la gêne de la circulation à travers le cœur droit, mais encore la *pesanteur*, mais encore *certaines particularités de texture* organique ; aussi se manifestent-elles suivant un ordre de succession nécessaire, comme aussi avec une gravité et une intensité spéciales pour certains organes.

D'une manière générale, vous saurez que les congestions apparaissent d'abord et sont le plus intenses dans toute la partie du corps desservie par la *veine cave* INFÉRIEURE. Et vous en comprenez la raison, la circulation dans cette veine et tous ses affluents s'effectuant en sens inverse de l'action de la pesanteur. Au contraire, dans toute la partie du corps desservie par la *veine cave* SUPÉRIEURE, les congestions sont le plus tardives, la pesanteur y facilitant la circulation. Voilà pour la *pesanteur*.

Voici maintenant pour certaines *particularités organiques* :

Le *foie* est le viscère le premier et le plus congestionné. En effet, il n'est pas seulement le plus rapproché du cœur droit sur le trajet de la veine cave inférieure, de sorte qu'il subit le premier le reflux dans la veine cave de l'oreillette droite engorgée ; il présente encore cette particularité qu'il est, comme les poumons, le siége d'une *double* circulation : circulation de la *fonction*, ou de la veine porte ; circulation de la *nutrition* de l'organe, ou circulation de l'artère hépatique. Or la circulation de la fonction, ou de la veine porte, est de beaucoup la plus considérable ; elle s'effectue dans des conditions de lenteur exceptionnelle, par le seul fait de la *vis a tergo*, sans impulsion initiale directe, et les veines sus-hépatiques, dirigées de bas en haut dans le foie, sont adhérentes au tissu de la glande, par conséquent toujours béantes, et enfin elles sont dépourvues de valvules, c'est-à-dire que toutes les conditions sont réunies pour que le foie s'hypérémie le premier et au plus haut degré. Aussi la congestion du foie existe-t-elle longtemps seule — après celle des poumons toutefois — et précède-t-elle toujours celles dont il me reste à vous parler.

L'état du foie vous permettra donc de reconnaître la maladie du cœur droit et son contre-coup sur les capillaires de la grande circulation. Vous constaterez alors que le foie est volumineux et douloureux, avec sentiment de pesanteur; qu'il y a de l'ictère ou un teint subictérique, et parfois des épistaxis, lesquelles indiquent l'altération spéciale de la crase du sang liée au trouble des fonctions hépatiques. C'est ce que vous avez pu observer chez notre malade du n° 20 de la salle des hommes, dont l'affection cardiaque se trahit par deux bruits de souffle au premier temps, l'un sous-mamelonnaire caractéristique d'une insuffisance mitrale, l'autre sus-mamelonnaire, indice d'un rétrécissement aortique. A son entrée, ce malade nous présentait un teint tout particulier, singulier mélange de la pâleur due à l'anoxémie (seconde période des maladies du cœur) avec l'ictère (premier trouble viscéral de la troisième période). Aujourd'hui, grâce à un traitement dont je vous parlerai dans une prochaine leçon, l'ictère a disparu, le teint est un peu rosé, le foie a diminué de volume et a cessé d'être douloureux, enfin le malade se trouve si bien qu'il demande à quitter l'hôpital.

Chez d'autres malades, quand l'insuffisance triglochine est très-considérable, le reflux du sang très-abondant et le foie très-volumineux, vous pourrez constater des battements du foie, isochrones à la systole cardiaque et qui sont aux veines sus-hépatiques ce que le pouls veineux est aux veines jugulaires — c'est-à-dire un *pouls veineux abdominal*. Ce phénomène, que je n'ai pas eu l'occasion de vous montrer, a surtout été bien étudié par Friedreich.

Comme le foie est le premier organe de la grande circulation qui s'hypérémie — et au plus haut degré — de même il est ordinairement celui qui est le siége des altérations consécutives les plus considérables. Voici le foie d'une femme couchée autrefois au n° 30 de notre salle Saint-Charles et qui est restée plus de huit mois dans notre service.

Cette femme, âgée de soixante-quatre ans, et atteinte d'insuffisance mitrale, présente cette particularité insolite à son âge d'avoir eu une épistaxis tellement abondante et rebelle par la narine *droite*, qu'elle nécessita le tamponnement. Je vous

annonçai aussitôt, en raison de cette épistaxis, que nous trouverions à l'autopsie une grave altération du foie, la cirrhose des affections du cœur. Et, en effet, à l'ouverture du corps, qui eut lieu un mois plus tard, indépendamment de l'insuffisance mitrale, sans rétrécissement, produite par « une collerette de petites excroissances autour du bord libre de la valvule auriculo-ventriculaire gauche », on trouva « le foie très-petit, déformé, ratatiné, grenu, mamelonné à sa surface, blanc grisâtre et induré. A l'incision l'organe présente l'aspect du foie muscade type. »

Après le foie se prend l'appareil *gastro-intestinal;* la veine porte étant dépourvue de valvules, la stase sanguine y est chose facile. Puis vient l'hypérémie *rénale*.

Les *extrémités inférieures* ne sont pas seulement les plus éloignées du centre d'impulsion, elles sont le point le plus déclive du corps, celui où la pesanteur exerce le plus fortement son action mécanique. Aussi les engorgements de la partie inférieure de la jambe et des malléoles, avec coloration violacée de la peau, dilatation variqueuse des veinules, érythème chronique, ecchymoses, pigmentation par dépôt d'hématine, sont-ils habituellement observés à un moment donné des maladies du cœur. Et cela plus fréquemment et plus tôt aux points que j'ai indiqués qu'aux orteils, qui sont cependant plus déclives et plus éloignés du cœur; la raison de cette immunité relative et temporaire tient probablement à l'aide qu'apportent à la circulation veineuse la contraction des muscles du pied et les mouvements habituels de la région.

A proprement parler, tout organe est à l'extrémité de la circulation artérielle, c'est-à-dire que cette circulation y est complète et s'y termine, et l'on peut concevoir l'ensemble organique comme sillonné par des cercles vasculaires superposés et de plus en plus excentriques par rapport au cœur; or, de tous les organes, celui où la circulation est le plus excentrique est la *peau*. Aussi la peau manifeste-t-elle assez vite et assez fortement la gêne circulatoire dans le cœur droit. Le fait se produit en des lieux d'élection, qui sont les parties *saillantes*, c'est-à-dire celles qui offrent au milieu ambiant une plus large surface pour une moindre épaisseur et qui sont en même temps dépourvues de plans mus-

culaires sous-jacents, capables d'y entretenir ou d'y activer la calorification et la circulation languissantes. Ces parties saillantes sont l'extrémité des orteils, des doigts, du nez, le pourtour des oreilles, qui sont froids et dont la peau est violacée ou exsangue; les joues, dont les pommettes sont sillonnées de veinules et d'artérioles dilatées et tortueuses ; les lèvres, qui sont habituellement purpurines. Il en résulte une coloration et un aspect particuliers et caractéristiques du visage, qui suffisent à trahir l'affection cardiaque à la phase de retentissement sur le cœur droit ; et cela bien avant que la coloration violacée des lèvres indique enfin l'asphyxie.

Vous pouvez observer tous les faits que je vous signale chez les malades des nos 17 et 30 de la salle Saint-Charles, 7 et 37 de la salle Saint-Paul. Recherchez donc avec soin le refroidissement et la gêne circulatoire aux points dont je vous parle ; car ils indiquent la lésion déjà très-prononcée du cœur droit.

Le *cerveau* est l'organe qui s'hypérémie le dernier. — et vous en devinez aisément la raison : il est situé à l'extrémité supérieure du corps, de sorte que la circulation veineuse s'y fait dans le sens de la pesanteur, c'est-à-dire en toute facilité. Aussi les lésions et les troubles cérébraux sont-ils les plus tardifs de tous. Par exemple, ils manquent chez notre malade du n° 20 de la salle des hommes malgré son hypérémie hépatique considérable, chez notre malade du n° 35 de la même salle malgré son hypérémie hépatique et rénale ; ils ont longtemps manqué chez notre malade du n° 30 de la salle des femmes, malgré ses hypérémies multiples et ses hydropisies. Aussi, enfin, quand apparaissent ces troubles et ces lésions, le péril est-il grand, à peu près irrémédiable, et le malade est-il arrivé à la période la plus extrême de son affection. C'est ce que je vous ai dit, dans ma Ve leçon, en vous parlant des *accidents cérébraux* dans les maladies du cœur.

Les *conséquences fonctionnelles* que je vous ai déjà indiquées pour le foie, les extrémités saillantes et le cerveau, sont, pour l'appareil *gastro-intestinal*, une anorexie que rien ne peut vaincre et de la dyspepsie : les malades éprouvent de la pesanteur à l'estomac, une sensation de barre, avec irradiations douloureuses

variées, des coliques, de la constipation ou de la diarrhée par catarrhe gastro-intestinal; parfois il se produit des entérorrhagies peu abondantes, caractérisées par des selles noires; plus souvent il y a des hémorrhoïdes.

Les conséquences du côté des *reins* sont la présence d'abord d'un peu d'albumine dans les urines; puis, le mal augmentant, la quantité de liquide sécrété diminue proportionnellement et l'anorexie complète peut même survenir dans la période ultime.

Je n'ai pas à insister sur les lésions ni les troubles fonctionnels de la rate, des ganglions vasculaires, etc., que nous connaissons assez mal.

Tels sont la marche et le développement successifs les plus habituels des congestions; cependant tout cela n'a rien de fatal; et ici intervient souvent cette *autonomie vasculaire* dont je vous ai parlé dans ma II[e] leçon. De sorte que l'ordre successif des congestions peut être interverti, et que la congestion dans un organe peut être fugitive, ou remplacée par la congestion dans un autre organe, comme par une sorte de dérivation parfois salutaire. Cela est encore personnel et tient aux habitudes du sujet ou à l'état de l'organe et de son innervation vaso-motrice. Par exemple, les troubles gastro-intestinaux pourront être prématurés chez les gros mangeurs, par suite de la fatigue habituelle des organes; il en sera de même des troubles cérébraux chez ceux qui se livrent habituellement aux travaux de l'esprit ou dont l'intelligence est ordinairement surexcitée. Ainsi encore la congestion hépatique sera plus intense et les lésions consécutives plus considérables que la congestion pulmonaire, chez les individus adonnés aux pratiques de l'alcoolisme. Il en sera de même des lésions du rein qui sont, chez ces mêmes individus, plus intenses et plus précoces que chez certains autres. En d'autres termes, l'interversion dans l'ordre de date ou d'intensité des congestions viscérales, dont je vous ai montré l'enchaînement ordinaire, dépend de conditions individuelles, organiques, nerveuses et quelquefois psychiques, que vous saurez le plus souvent découvrir par une étude attentive du sujet.

L'autopsie de notre femme du n° 30, à l'insuffisance mitrale, vous a fait voir que la congestion mécanique n'en reste pas tou-

jours au stade congestif, mais que, le dépassant, elle peut arriver au stade *phlegmasique*, et les altérations de son foie en sont un exemple bien manifeste.

De même l'autopsie de la femme du n° 3, aux lésions cardiaques si multiples, vous a démontré que des *hémorrhagies* peuvent être la conséquence de la congestion passive : ainsi « la membrane muqueuse des calices et du bassinet présentait comme un véritable *purpura hémorrhagique* », et il y avait eu de l'hématurie pendant la vie.

Enfin vous avez pu voir, dans ces deux autopsies, l'intensité de l'anasarque, comme l'abondance et la multiplicité des épanchements séreux par *hydropisie*.

Je n'insisterai pas longuement sur cette série de phénomènes consécutifs, vos méditations y pouvant suffire; je veux seulement en faire ressortir quelques-unes des plus intéressantes particularités.

Les *inflammations* ne sont ordinairement pas franches ; c'est, comme je vous l'ai dit pour le poumon à propos des stases dans la circulation de l'hématose (deuxième période des maladies du cœur, leçon VI), un mélange bâtard de congestion, de phlegmasie et d'œdème ; et vous en concevez facilement la raison : la congestion, par sa chronicité, a modifié d'une façon à peu près définitive le diamètre des vaisseaux et la texture comme la vitalité du parenchyme ambiant ; l'organe se trouve alors pour ainsi dire en continuel état d'imminence morbide, et la cause parfois la plus insignifiante peut devenir l'occasion d'une maladie inflammatoire. D'autres fois l'inflammation peut survenir sans cause appréciable et par le fait même de l'intensité de la congestion. En tout cas, l'altération préalable du parenchyme donne nécessairement à cette inflammation la forme et les allures d'une maladie atonique, sans grande réaction de la part de l'organe ni de l'organisme. Les vaisseaux sans ressort se laissent aisément traverser par une sérosité surabondante ou rompre par excès de tension, et l'œdème ou l'hémorrhagie s'associe à la phlegmasie. La résolution est lente, imparfaite ou nulle, et les exsudats tendent à persister. D'ailleurs la persistance même de la congestion, non moins que la répétition des phlegmasies, détermine dans le

tissu conjonctif interstitiel un travail d'hypertrophie, et le tissu conjonctif épaissi tend à devenir fibreux. Il en résulte un renversement dans la proportion des éléments histologiques des organes et une interversion dans le rôle de ces éléments : le tissu conjonctif, qui ne doit être qu'accessoire en principe, tend à prédominer sur le tissu propre de l'organe et, au lieu de servir de squelette protecteur au parenchyme, il étouffe celui-ci par sa prolifération luxuriante et sa rétraction graduelle. L'organe alors diminue de volume, augmente de consistance, se déforme, est bosselé, granuleux, ratatiné ; et cette altération multiple, qui s'appelait autrefois *cirrhose*, s'appelle *sclérose* maintenant.

D'ailleurs, comme la gêne vasculaire est générale, ce phénomène de cirrhose tend à se généraliser à tous les organes, et c'est ce que vous avez pu observer chez le sujet dont je vous ai présenté les pièces à ma première leçon ; c'est ce que vous pouvez constater à un haut degré sur le foie de la femme du n° 30 que je vous présente, et, à un moindre degré, sur ses reins.

Les manifestations phlegmasiques qui, théoriquement, devraient être générales et devraient être persistantes, sont, pendant un certain temps, variables quant à leur siége, quant à leur durée et quant à leur étendue. Cette variabilité dans les déterminations morbides dépend vraisemblablement des idiosyncrasies et surtout des habitudes physiologiques ou de causes occasionnelles fortuites. Cependant les organes qui présentent le plus habituellement les traces les plus profondes et les plus étendues de lésions phlegmasiques sont les poumons et le foie ; parce que, nous venons de le voir, il y a dans ces organes *deux circulations entravées ;* tandis que, dans tous les autres, il n'y en a qu'une seule. Vous savez aussi qu'une raison non moins puissante de lésion fréquente et profonde des poumons est qu'*ils supportent à* EUX SEULS TOUT LE POIDS *de la circulation de l'hématose*.

Quant aux *hydropisies* qu'entraîne la stase veineuse et capillaire, elles sont nécessairement plus tardives que les hémorrhagies et les phlegmasies ; car elles ne tiennent pas seulement à l'obstacle mécanique qui entrave la circulation, elles dépendent aussi en grande partie de l'*altération du sang* et de l'excessive fatigue vasculaire. Leur mode d'apparition à la base des poumons

ou à la base du corps, c'est-à-dire aux malléoles, et leur développement invariable de bas en haut indiquent assez le rôle de la pesanteur dans le phénomène ; mais il n'est pas le seul, car la rapidité dans l'apparition de l'anasarque n'est pas en rapport avec l'intensité de l'obstacle à la circulation. Au contraire, on voit les hydropisies se montrer à un certain moment, qui est celui où, la plupart des viscères engorgés fonctionnant mal, la crase du sang est de moins en moins parfaite.

Les conséquences pratiques de tout ceci sont importantes : des individus viendront vous consulter pour « l'enflure de leurs jambes », et ne vous parleront ni de leurs palpitations, ni de leur dyspnée (auxquelles ils ont fini par s'accoutumer), ni de quoi que ce soit qui ne soit pas leur œdème. Mais vous, reconnaissant le mode d'apparition et la cause la plus habituelle du phénomène, vous irez droit au cœur, sans vous préoccuper des dénégations possibles du malade, et vous y chercherez la lésion ; sachant d'autre part à quelle phase de l'affection cardiaque l'œdème correspond et quelles altérations organiques il suppose, vous examinerez les poumons, le foie, les reins et, trouvant le plus ordinairement alors de la matité au quart ou au tiers postéro-inférieur de la poitrine, avec de l'obscurité du murmure vésiculaire ou des râles crépitants très-fins, sans expectoration, vous serez autorisés à dire « congestion et œdème des bases pulmonaires » ; trouvant, d'autre part, le foie volumineux et douloureux à la pression, ou au contraire très-petit, vous direz « congestion ou cirrhose du foie » ; trouvant enfin de l'albumine dans les urines et celles-ci peu abondantes, vous en conclurez à une « congestion albuminurique des reins ». Et ce simple fait de l'œdème des malléoles ne vous aura pas seulement conduits à la notion de la lésion cardiaque, il vous aura fait rechercher et découvrir un ensemble d'altérations viscérales et vous aura autorisés à formuler cette conclusion définitive « asthénie cardio-vasculaire et cachexie cardiaque commençantes ».

Par un processus très-complexe où interviennent, chacun pour un peu, la distension excessive des tissus, l'amoindrissement de la vitalité de ceux-ci, l'altération du sang, et enfin l'inflammation, se produisent les *gangrènes* locales : la moindre occasion devient

alors cause suffisante, par exemple, une piqûre. Aussi devez-vous prendre garde de ne pas faire de larges scarifications aux jambes, afin de les débarrasser de leur œdème. Vous avez vu dans la métrite gangréneuse de notre n° 3 un exemple de ces phlegmasies à tendance nécrosante.

Ainsi *congestions* (et *hypertrophie*, sa première conséquence possible), *hémorrhagies*, *inflammations* (*sclérose* et *atrophie*, conséquence possible et éloignée d'une hyperplasie du tissu conjonctif), *flux*, *hydropisies*, *gangrènes*, telles sont les conséquences directes, successives de la gène circulatoire. Toutes sont possibles, toutes ne sont pas nécessaires.

Ce qui est nécessaire, obligatoire, c'est la congestion ; le reste dépend :

1° De la valeur de l'*étoffe* vasculaire et de l'état de son innervation (si les vaisseaux sont valides et leurs vaso-moteurs suffisamment actifs, les phénomènes consécutifs à la congestion seront considérablement retardés ; mais vienne, par exemple, une vive émotion, un chagrin violent, et une inflammation ou l'hydropisie pourra survenir tout à coup) ;

2° Cela dépend encore de la vigueur native du sujet, de son âge, de l'état de son système nerveux général (ces propositions n'ont pas besoin de développement) ;

3° De la nature et de l'intensité de la lésion, comme aussi de sa durée (l'insuffisance aortique donnera moins rapidement naissance à tous ces phénomènes consécutifs que toute autre lésion ; deux lésions les produisent, en général, plus vives et plus fortes qu'une seule — c'est là une vérité de l'ordre élémentaire et naïf qui a cependant été méconnue, voire même interprétée en sens inverse ; — enfin plus ancienne sera la lésion et plus graves comme plus nombreuses en seront les conséquences).

Tout ce que nous avons vu jusqu'ici dérive plus ou moins directement, plus ou moins rapidement de la stase sanguine — ce sont des phénomènes où la mécanique hydraulicienne joue le plus grand rôle. Au contraire, je vous ai signalé, à propos de notre malade du n° 3, et j'y reviens dans cette vue d'ensemble, des lésions d'un tout autre ordre, des lésions de nutrition, l'*altération graisseuse* ou *granulo-graisseuse* des organes,

dérivant de l'altération du sang par anoxémie et par anhématie.

Ici les troubles hydrauliques ne sont que la cause éloignée, l'altération du sang est la cause prochaine, aussi ai-je donné à cette altération spéciale le nom de lésions *tertiaires* des maladies du cœur : la lésion *primitive* étant celle d'un orifice ou d'une valvule du cœur ; tandis que les lésions *secondaires* sont les hypérémies et toutes leurs conséquences, depuis l'hémorrhagie jusqu'à la sclérose ; et que les lésions *tertiaires* sont l'altération granulo-graisseuse. Je n'insiste pas davantage, vous priant de garder en mémoire les détails de l'autopsie du n° 3, et de les méditer.

Cliniquement, vous pourrez croire à l'existence de ces lésions tertiaires, et en particulier de l'altération granulo-graisseuse du cœur et des vaisseaux, lorsque, chez un malade arrivé à une phase avancée de la troisième période de son affection cardiaque, vous observerez le cercle sénile dont je vous ai longuement parlé déjà, en vous indiquant ses analogies pathogéniques (1).

C'est cependant cet état dans lequel il y a des congestions partout, de l'hydropisie partout, état caractéristique de la lésion consécutive du cœur droit et de l'enrayement de la grande circulation, c'est cet état, dis-je, qu'on a désigné sous le nom d'*asystolie*, voulant dire par là que le cœur est devenu insuffisant à sa tâche, qu'il se contracte trop faiblement, et que tout le mal vient de cette impuissance du cœur. « Nous donnons à ces symptômes le nom d'*asystolie*, dit Beau (2), en comprenant aussi sous cette dénomination l'*insuffisance de systole* qui en est le point de départ et l'*unique* cause. »

Eh bien, je le répète, il y a là une erreur fondamentale, le mal en ce cas ne vient pas du cœur d'abord, mais des vaisseaux ; la faiblesse et l'obstacle ne sont pas dans le cœur exclusivement, ils sont aussi dans le système vasculaire. Et cette asthénie vasculaire ne tient pas seulement à la perte des propriétés de tissu du vaisseau, mais résulte aussi matériellement de l'*altération des parois* de celui-ci : altération qui consiste en une dégénérescence granuleuse de la tunique musculeuse et athéromateuse ou calcaire de

(1) Voir VIe leçon, p. 98.

(2) *Considérations générales sur les maladies du cœur* (*Archiv. gén. de méd.*, t. I, Ve série).

la tunique interne ; altération qui explique les dilatations moniliformes, les ruptures, les thromboses ; qui s'observe à la troisième période des affections cardiaques, et qui n'est jamais plus prononcée que dans le cas de vieillesse ou de goutte.

J'ai dit qu'il n'y a pas asystolie d'abord, mais asthénie vasculaire, et ce fait est facile à démontrer, cliniquement et graphiquement :

1° *Cliniquement* : Si vous observez attentivement un malade arrivé à la troisième période de son affection cardiaque et à la phase ultime de cette période, vous constatez le désaccord le plus flagrant comme le plus étrange entre l'impulsion cardiaque et la pulsation radiale : le cœur se contracte encore avec une énergie que vous révèlent à la fois la palpation, l'auscultation et la vue, et néanmoins l'artère radiale est mollement soulevée, parfois même le pouls est filiforme ou insensible.

Ainsi, voici deux *faits* incontestables : contraction énergique du cœur, faiblesse de la pulsation artérielle. Or, dans la théorie de Beau, on devrait avoir une contraction faible du cœur.

Maintenant, à mesure que l'enrayement vasculaire augmente, vous voyez le pouls devenir plus petit, et les contractions du cœur perdre de leur énergie, tout en conservant toujours une énergie plus grande que celle du pouls.

La conséquence que je tire de ces faits, c'est d'abord que le cœur, se contractant avec énergie, on ne peut pas dire qu'il soit si faible ; maintenant, quant à la faiblesse de la pulsation artérielle, nous verrons dans un instant si elle tient à la contractilité de l'artère ou à la difficulté qu'elle éprouve à se vider dans les capillaires.

2° *Graphiquement* : Si vous appliquez simultanément le sphygmographe sur l'artère, et le cardiographe sur le cœur d'un malade arrivé à la période dite d'*asystolie*, vous voyez la pointe du cœur frapper assez vigoureusement la paroi thoracique pour dessiner sur le tracé une ligne verticale de 6 à 7 millimètres, très-nette, très-droite, tandis que l'artère soulève si mollement le ressort du sphygmographe, qu'elle dessine à peine une ligne de 1 à 2 millimètres, très-oblique, et se raccordant avec celle qui correspondra à la pulsation prochaine par une ligne onduleuse, irré-

gulière qui se rapproche de l'horizontale. C'est ce qu'on peut très-bien constater sur les tracés (fig. 4 et 7) pris sous mes yeux, avec beaucoup de soin et d'habileté, par M. le docteur Choyau, chef de clinique.

Ces tracés proviennent d'une jeune femme de vingt-six ans, atteinte de rétrécissement avec insuffisance mitrale (souffles présystolique et systolique). Elle était, quand on prit ces tracés, dans l'état suivant : dyspnée intense, pâleur et cyanose de la face, œdème des extrémités inférieures depuis deux mois ; c'est-à-dire que la gêne circulatoire existait dans la grande comme dans la petite circulation.

Cette jeune femme présentait encore un pouls veineux dans la jugulaire externe droite, et voici le tracé de ce pouls veineux :



Fig. 3.
Tracé supérieur ; pouls veineux jugulaire droit. Tracé inférieur : pouls radial droit simultané.

Il est à propos d'ajouter que, chez cette malade arrivée à la période dite d'*asystolie*, la vigueur d'impulsion du choc du cœur (représentée par la hauteur de la ligne d'ascension du tracé) n'est



Fig. 4.
Tracé supérieur : pouls cardiaque. Tracé inférieur : pouls radial simultané.

pas sensiblement différente de ce qu'elle est à l'état normal. Telles sont notamment les lignes 6, 8 et 10 du tracé de la fig. 4.

Au contraire, l'amplitude de la dilatation artérielle est moindre que celle donnée par Marey, pour l'insuffisance mitrale. [Comparez le tracé inférieur de la fig. 4 au tracé de la fig. 5 (fig. 200



FIG. 5.

de la *Physiologie de la circulation* de Marey)]; elle est moindre aussi que l'amplitude de l'insuffisance mitrale compliquée de rétrécissement, et donnée par Marey dans le tracé suivant (fig. 6, fig. 209 de son ouvrage).



FIG. 6.

Ainsi, dans cette période dite d'*asystolie*, où il y a asphyxie et hydropisies multiples, le cœur conserve une notable vigueur d'impulsion, tandis que l'artère a perdu la plus grande partie de la sienne.

Cependant les tracés du cœur témoignent aussi de la gêne qu'il éprouve à se contracter; car une vigoureuse contraction est suivie d'une contraction plus molle, comme si le cœur était fatigué de son effort. Evidemment les lignes d'ascension 2, 4, 6, 8, de la fig. 4, et les homologues de la fig. 7, montrent suffisamment que le cœur n'est pas asystole; de même que les lignes 3, 5, 7, 9 indiquent qu'il se fatigue. De sorte que l'ensemble des tracés cardiaque et artériel démontre non pas l'asystolie du cœur, mais la fatigue simultanée de cet organe et des vaisseaux, l'*asthénie cardio-vasculaire*. Cette manière d'envisager les faits me paraît plus exacte que la doctrine de l'asystolie.

Le problème est autre et plus complexe que ne l'avait supposé Beau : deux puissances et non point une sont compromises par la lésion orique primitive, les puissances vasculaires et cardiaque; et c'est par celles-là, et non pas par celle-ci exclusivement, que

l'enrayement circulatoire se produit. C'est ce que je m'efforce de démontrer dans ces études cliniques.

On remarque ordinairement, en pareil cas, une intéressante particularité du tracé simultané du pouls artériel et cardiaque, c'est le retard considérable de la pulsation de l'artère : ainsi le



Fig. 7.

Tracé supérieur : pouls cardiaque. Tracé inférieur : pouls radial simultané.
Les lignes ponctuées font voir le retard entre le pouls cardiaque et le pouls radial.

choc du cœur est complétement terminé que la pulsation artérielle ne s'est pas encore fait sentir (1).

Le défaut d'isochronisme entre le pouls du cœur et celui de l'artère est donc beaucoup plus considérable qu'il n'est habituel, et ce retardement de la pulsation artérielle ne peut être dû qu'à un obstacle à la libre circulation.

Eh bien, il est facile de voir que le retardement de la diastole artérielle ne vient pas du cœur, mais des capillaires.

En effet, en raison de l'insuffisance mitrale, la contraction ventriculaire imprime au sang un double courant : un courant rétrograde, qui retourne dans l'oreillette, et un courant direct, qui pénètre dans l'aorte. Ainsi l'insuffisance mitrale diminue la masse du courant direct, mais elle ne saurait influencer sa *vitesse*, aucun obstacle n'existant à l'orifice aortique. Et puisque la lésion mitrale ne peut que produire la petitesse du pouls, mais non son retard, et que néanmoins le pouls artériel est notablement retardé, c'est donc que l'artère résiste (2).

(1) C'est ce qu'on voit très-bien sur les tracés supérieur et inférieur de la fig. 7.

(2) Il arrive parfois que le rétrécissement mitral produise le *dédoublement du second bruit* du cœur, de sorte qu'on entend trois bruits à chaque révolution cardiaque. Le troisième bruit est alors produit par le claquement des valvules

Maintenant pourquoi l'artère résiste-t-elle?

On ne peut guère admettre que ce soit par sa force de contractilité; ce qui dans l'espèce n'aurait aucun sens, ni aucun but. Mais si l'on songe que les capillaires sont encombrés, qu'il existe de ce côté un barrage qui s'oppose à la libre circulation, on doit comprendre que la résistance à l'impulsion cardiaque vient de là; et que si l'artère résiste à l'ondée *cardiaque*, si elle ne se laisse pas facilement distendre par elle, c'est que les capillaires résistent à l'ondée *artérielle* et s'opposent à ce que l'artère vide son contenu dans leurs réseaux.

Ainsi, malgré l'énergie de sa systole, le cœur ne peut pas *débiter* son contenu *dans les artères*, ni les artères *débiter* le leur *dans les capillaires* : et l'empêchement vient surtout des capillaires et non point du cœur ; c'est-à-dire encore une fois qu'il n'y a pas d'abord asystolie mais asthénangie, par épuisement de la contractilité vasculaire.

Et il n'y a pas contradiction entre ce que je vous ai dit tout à l'heure de la faiblesse du cœur ainsi que de l'état granuleux d'une partie de ses fibres musculaires, et ce que je vous dis maintenant de la vigueur relative de ses contractions. Si faible que le cœur puisse devenir, il possède toujours assez de force pour dilater les vaisseaux artériels, ainsi que le démontrent les tracés. Quant à la faiblesse de ces vaisseaux, elle vient de ce qu'ils ne peuvent se vider dans les capillaires encombrés et de ce que, comme le cœur, ils sont en partie devenus graisseux (1).

Par tout ce que nous savons, l'asystolie ne saurait donc constituer une *période* appréciable des affections du cœur; ce n'est qu'un *moment* très-court pendant lequel le cœur ne peut plus se contracter par suite de l'encombrement général des capil-

sigmoïdes de l'aorte, en retard sur le claquement des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire; et ce retard provient de ce que le sang pénétrant difficilement par l'orifice auriculo-ventriculaire rétréci, le ventricule gauche se vide un peu plus lentement que le ventricule droit. Dans ce cas, le pouls artériel pourrait être un peu en retard sur le pouls cardiaque; mais tel n'était pas le cas de la malade qui a fourni ces tracés; chez elle, le dédoublement n'existait pas.

(1) L'asthénie vasculaire se traduit directement par certains signes qu'a bien indiqués M. Rigal dans un très-remarquable travail (*De l'affaiblissement du cœur et des vaisseaux dans les maladies cardiaques*, p. 46. Paris, 1866).

laires. Réduite à ces limites, qui sont les vraies, l'asystolie vraie ne serait que l'*agonie* du cœur.

Cette *agonie du cœur* se reconnaît à des signes que l'induction pourrait vous faire prévoir, signes négatifs qui correspondent à la négation graduelle des fonctions physiques du cœur, et qui sont, en premier lieu, l'affaiblissement puis la disparition des claquements valvulaires; en second lieu, l'affaiblissement et la disparition presque complète du choc précordial. Ainsi les bruits du cœur diminuent d'intensité, surtout le premier, plus essentiellement actif que le second, et finissent par ne plus être perçus. Cette disparition totale des bruits est de la plus haute gravité et dénote en général la fin prochaine. Il en est de même de l'affaiblissement considérable du choc du cœur. Cependant je ne l'ai jamais vu complétement disparaître même au dernier jour de la vie : on le percevait encore, si faible qu'il fût, dans la région sous-mamelonnaire, et le cardiographe le révélait par une ligne onduleuse alors que le tracé sphygmographique était nul, le levier du sphygmographe ne pouvant plus être mis en mouvement par l'artère radiale.

Pour toutes les raisons que je vous ai dites, j'ai donc préféré appeler *période d'asthénie cardio-vasculaire* la période d'asystolie des auteurs français contemporains.

Eh bien, cette longue série de phénomènes subordonnés, dont la stase sanguine est la condition nécessaire et génératrice, tout cela ne constitue pas une complication, comme on l'a dit, c'est une conséquence de la maladie du cœur.

L'*embolie*, au contraire, est une véritable *complication*, en ce sens qu'elle est un accident qui pourrait ne point survenir. Elle peut résulter de ce qu'une végétation, un fragment de valvule, un caillot fibrineux et polypiforme se détache, puis, entraîné par le courant sanguin, s'en va au loin créer une oblitération vasculaire.

C'est à un phénomène de cet ordre que sont fréquemment dues les attaques d'*apoplexie* dans les maladies du cœur. Le jeune homme, âgé de vingt-huit ans, couché au n° 40 de la salle Saint-Paul, vous en a offert un remarquable exemple. Il est atteint d'une insuffisance mitrale, caractérisée par un bruit de souffle

sous-mamelonnaire et au premier temps, consécutive à une endocardite rhumatismale. Or, dans notre service, où il était entré pour ses palpitations, il a été frappé d'apoplexie en fumant sa pipe. Je vous mentionne ce détail trivial parce qu'il vous démontre qu'aucun effort n'est intervenu dans la production du phénomène, qu'il n'y a point eu là de rupture vasculaire dans l'encéphale, et que c'est une embolie qui a causé le mal. En pareil cas, il y a d'abord anémie dans toute la portion encéphalique nourrie par le vaisseau oblitéré, puis ramollissement par cessation de l'afflux nourricier. Le malade riait d'abord sans motif, et pleurait aussitôt, comme un ramolli de l'encéphale ; puis les fonctions intellectuelles sont peu à peu revenues, mais ce pauvre homme est resté hémiplégique de son côté gauche. Chez un autre malade, observé dans le service de mon ami, le docteur Gallard, que je remplaçais momentanément, j'ai pu trouver dans l'artère cérébrale moyenne gauche un fragment de végétation détaché vraisemblablement de végétations semblables qui donnaient naissance à une insuffisance mitrale. Il y avait eu apoplexie subite, hémiplégie à droite, aphasie ; et, en raison de toutes ces circonstances, j'avais diagnostiqué un ramollissement de la troisième circonvolution frontale gauche, par embolie détachée du cœur : ce qui fut vérifié à l'autopsie.

Quelquefois alors, si la végétation détachée est considérable, vous pourrez constater après l'attaque apoplectique une notable diminution du bruit de souffle.

La *thrombose* est encore un accident possible des affections cardiaques : on l'observe à la période de cachexie, par le fait même de cette cachexie et en vertu de l'altération du sang d'une part, et de conditions anatomiques adjuvantes d'autre part ; mais c'est là un sujet dont je vous parlerai plus longuement bientôt (1).

Je terminerai cette leçon par une remarque dont vous apprécierez, je l'espère, la haute importance clinique, c'est qu'à la seule vue d'un malade vous pouvez reconnaître une affection du

(1) Voir, leçon XII, *Thrombose dans les affections cardiaques*.

cœur et *lire* sur sa figure chacun des détails de cette affection. Ainsi la *pâleur*, une pâleur spéciale avec coloration assez vive des lèvres et des gencives, vous décèle la phase des troubles de l'hématose ou l'anémie par anoxémie, c'est-à-dire la seconde période des affections du cœur; la *cyanose*, jointe à la pâleur, vous indique la phase des troubles de l'hématopoièse en même temps que l'asphyxie par maladie du cœur droit, ou troisième période des affections du cœur; enfin, le *cercle sénile*, joint à la pâleur et à la cyanose, vous révèle une altération granulo-graisseuse du cœur, des vaisseaux, ainsi que des principaux organes, et par conséquent la phase cachectique commençante ou définitive de l'affection cardiaque.

HUITIÈME LEÇON.

INSUFFISANCE AORTIQUE. — L'insuffisance aortique n'est pas, le plus souvent, une maladie du cœur, mais une maladie de l'aorte. — Conséquences pathogéniques secondaires. — Mort subite et insuffisance aortique. — Rôle certain de l'aortite dans le mécanisme de cette mort. — Rôle très-probable du plexus cardiaque. — Série morbide formée par l'angine de poitrine, l'aortite et l'insuffisance aortique. — Hypertrophie du ventricule gauche par aortite. — Lésion nouvelle, qui ne compense pas, mais aggrave l'insuffisance aortique.

MESSIEURS,

Nous avons vu, dans la dernière leçon, la série de lésions et de troubles fonctionnels qui dérivent d'un rétrécissement mitral, d'une insuffisance également mitrale, ou d'un rétrécissement aortique ; nous allons voir aujourd'hui ce qui peut résulter d'une insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte, et ce qu'est cette lésion.

L'insuffisance aortique consiste dans l'inocclusion des valvules sigmoïdes de l'aorte, d'où s'ensuit le reflux du sang de ce vaisseau dans le ventricule gauche au moment de la diastole, c'est-à-dire au deuxième temps de la révolution du cœur. Le bruit morbide causé par ce reflux du sang doit donc être entendu au second temps et à l'origine de l'aorte, c'est-à-dire dans la région sus-mamelonnaire.

Quant à l'inocclusion des valvules sigmoïdes, elle est due le plus souvent à leur ratatinement, à leur déformation, consécutifs à la dégénérescence athéromateuse, et surtout calcaire. Dans ce cas, la maladie valvulaire n'est ordinairement qu'une extension aux valvules de l'aorte d'une maladie plus générale du vaisseau.

D'autres fois, l'insuffisance tient à l'écartement des valvules par la dilatation de l'aorte, et, par suite, de l'anneau d'insertion valvulaire (c'est la lésion spécialement décrite par Corrigan) ; ou bien cette insuffisance tient à la présence de concrétions polypiformes aux nodules d'Arantius.

Nous avons justement depuis quelques jours, au n° 7 de la salle Saint-Paul, un malade atteint d'insuffisance aortique, et qui en présente les signes les plus caractéristiques. Je veux dire le pouls spécial, le tracé sphygmographique, le souffle cardiaque et crural, et enfin ce que j'appelle la *danse des artères*.

Cet individu, qui exerce la profession de maçon, prétend s'être toujours bien porté et n'être malade que depuis quinze jours. Il rapporte les débuts de sa maladie à un travail forcé de quarante-huit heures, qu'il aurait exécuté au milieu des intempéries de ces jours derniers.

Ayant ainsi surmené son organisme en général, et, en particulier, son cœur, lésé depuis longtemps sans qu'il s'en doutât, et ses organes respiratoires, affaiblis par contre-coup de la lésion cardiaque, cet homme a d'abord toussé, puis de la suffocation est survenue, et la dyspnée datait de deux jours lorsqu'il est entré dans notre service.

Il présentait alors, non pas un type d'insuffisance aortique, mais simplement un type de maladie du cœur à sa période extrême. Sa face était jaune et froide ; il était œdématié et ne se pouvait tenir qu'assis dans son lit, où il se livrait laborieusement à des efforts d'inspiration, que récompensait mal une hématose insuffisante. Il n'était pas besoin de l'ausculter; on reconnaissait à distance une maladie cardiaque arrivée à sa période de retentissement sur le cœur droit. Quant à l'intensité et à l'étendue des lésions broncho-pulmonaires, on en pouvait juger à la pluie de râles de toute sorte qu'on percevait en appliquant l'oreille sur la poitrine.

Ce tapage bronchique rendait par suite l'auscultation du cœur impossible. D'ailleurs, chose bien remarquable, le pouls n'était pas vibrant, et le sphygmographe ne révélait rien autre chose que sa petitesse et son irrégularité. Néanmoins, et malgré l'absence du pouls et du tracé caractéristiques, malgré l'impuissance où nous étions de percevoir le souffle spécial, nous n'hésitâmes pas, le chef de clinique M. Duguet et moi, à diagnostiquer une *insuffisance aortique*. Ce qui motivait ce diagnostic, auquel manquaient tant de choses, c'était la danse des artères, surtout visible aux carotides, lesquelles étaient dures et même un peu flexueuses.

Interrogé, cet individu prétendait n'avoir jamais été malade; mais il ajoutait que, depuis plus de vingt ans, « ça lui sautait dans le cou. » C'était sa façon d'indiquer, ce que nous constations à un si haut degré chez lui, le bondissement carotidien.

Une indication bien autrement pressante que de préciser le diagnostic était de décongestionner les poumons. En conséquence, je prescrivis l'administration d'un vomitif, mais en usant d'un artifice que je vous signale, et qui consiste à rendre d'une main ce qu'on enlève de l'autre. La religieuse eut ordre, si le malade était trop déprimé par les vomissements (ce que j'avais lieu de redouter en raison de sa débilitation cachectique), elle eut ordre, dis-je, de lui donner une ou deux tasses de bon thé au rhum bien chaud. Le vomitif peut, en effet, chez de tels malades, causer un collapsus capable de les mettre en péril, mais dont un cordial suffit pour les tirer. C'est ce qui fut fait; et, le lendemain, nous trouvâmes le malade beaucoup mieux. Toutefois, ce ne fut que le surlendemain que nous pûmes décidément et positivement constater les signes de l'insuffisance aortique, à savoir :

Par l'auscultation, un bruit de souffle *sus-mamelonnaire*, un peu au-dessus de la troisième côte gauche et au *second* temps du cœur;

Par le sphygmographe, le pouls que vous avez sous les yeux (fig. 8) régularisé par la décongestion des poumons et la cessation

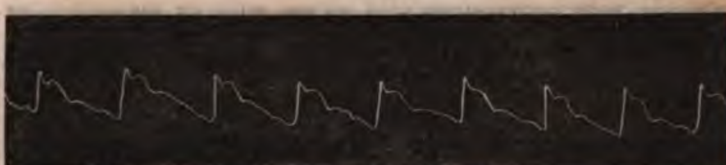


Fig. 8.

de l'asphyxie ; pouls typique de l'insuffisance aortique et qui présente une ligne d'ascension brusque, verticale, élevée, indiquant que l'artère est brusquement soulevée ; mais, en raison de l'insuffisance valvulaire sigmoïde, cette ligne fléchit tout aussi brusquement, d'où le crochet que vous voyez, et qui est le signe probant de l'insuffisance aortique. Puis, comme cette lésion accompagne le plus souvent l'athérome aortique, dont elle est

alors le résultat — et c'est le cas ici — après le crochet vient le plateau indicateur de l'athérome. Maintenant, le bondissement artériel étant proportionnel au diamètre du vaisseau et à sa proximité du cœur, vous comprenez qu'il doit être plus marqué aux carotides qu'aux radiales, et y produire cette danse artérielle qui était très-appréciable, alors que le pouls radial, en raison de l'asphyxie, ne présentait pas, comme aujourd'hui, son bondissement caractéristique.

Vous voyez qu'il nous a fallu quarante-huit heures pour pouvoir vous démontrer, à l'aide des derniers signes que je viens de vous indiquer, une lésion cardiaque que la danse des artères carotides nous avait cependant permis de vous annoncer. Eh bien, chose curieuse, vingt-quatre heures plus tard, le pouls avait complétement changé de caractère; il était redevenu celui du premier jour. La ligne d'ascension était courte et oblique,



Fig. 9.

comme vous pouvez le voir par ce tracé (fig. 9), où, à travers les divagations et les irrégularités causées par la dyspnée, qui était revenue, vous ne retrouvez plus qu'une suite de plateaux ; car l'athérome ne perd jamais ses droits.

Il est encore un autre signe que vous avez pu constater chez lui, comme aussi chez le malade du nº 44, également atteint d'insuffisance aortique, je veux dire le *double souffle intermittent crural*, signalé pour la première fois par M. Duroziez. Dans ce double souffle, le premier bruit est causé par la compression même du vaisseau à l'aide du stéthoscope ; le second bruit tient au remous du sang, dû à l'insuffisance aortique. Si cette insuffisance n'existait pas, on n'entendrait que le premier bruit.

Ce qui doit ressortir pour vous de l'examen de nos deux malades des nºˢ 7 et 44, c'est que, par le fait de l'insuffisance aortique, les deux circulations de l'hématose et de l'hématopoïèse peuvent être successivement compromises ; que des stases mul-

tiples peuvent s'y produire comme par le fait de toute autre lésion cardiaque, et atteindre même leurs dernières limites, qui sont la leucophlegmatie et la cachexie.

De sorte que, si vous rapprochez par la pensée ces deux cas de ceux des malades couchés aux nᵒˢ 20 et 37 et atteints de lésions mitrales, vous voyez que, en fin de compte, les troubles ultimes sont les mêmes, quels que soient le siége et la nature de la lésion cardiaque primitive.

Ainsi, toute remarquable et distincte que soit l'insuffisance aortique par ses signes physiques comme aussi par sa pathogénie et par quelques autres de ses symptômes, elle finit, comme toute autre lésion cardiaque, par entraîner les phénomènes généraux ultimes des affections du cœur.

Cependant, pour justifier sa description isolée comme type à part dans les affections du cœur, on a dit : 1° que ces phénomènes ultimes y sont plus rares et plus tardifs ; 2° que les douleurs précordiales et les troubles nerveux y sont plus fréquents, et, enfin, 3° que la mort subite y est plus menaçante que dans toute autre maladie du cœur.

Il y a du vrai dans les deux dernières assertions ; mais je fais mes réserves pour la première.

J'observe depuis longtemps un malade que sa fortune et sa vigueur mettent à même de faire de longs voyages. En Egypte, sa force d'athlète lui a permis de renverser des crocodiles sur le dos, et il a tué l'année dernière deux lions dans l'Atlas, au milieu des dangers d'une chasse qu'il dirigeait. Ainsi, la fatigue ni les émotions ne manquent pas à sa vie ; mais il est doué d'une vigueur exceptionnelle, et peut d'ailleurs se reposer quand il le désire. Eh bien cet homme, qui a quarante-cinq ans maintenant, a eu, à l'âge de douze ans, une attaque de rhumatisme articulaire aigu qui est restée unique ; et, depuis l'âge de quatorze ans, il a des palpitations. Rien d'ailleurs n'est plus facile que de constater chez lui l'existence d'une double lésion *mitrale* (rétrécissement et insuffisance des plus prononcés avec souffle dur, ronflant, présystolique et systolique, compliqués d'hypertrophie du cœur). En conséquence, depuis trente-trois ans, cet homme a une affection cardiaque d'origine mitrale sans avoir rien des troubles fonctionnels

dyspnéiques et encore moins des troubles généraux des affections du cœur. Ce qui revient à dire que, depuis trente-trois ans, la *tonicité vasculaire* compense chez lui la lésion cardiaque, aussi bien dans le système de l'artère pulmonaire que dans celui de l'artère aorte.

Vous voyez donc, par cet exemple, que l'insuffisance aortique n'a pas le privilége exclusif des longues échéances. Je pourrais vous citer d'autres faits analogues, mais celui-ci suffit, je pense, pour vous prouver que ce caractère de la longue impunité morbide manque de rigueur. Certains de vos auteurs vous diront d'ailleurs avec moi que l'insuffisance mitrale subsiste parfois longtemps sans entraîner d'accidents.

Quant à ces deux autres assertions que les douleurs précordiales et les troubles nerveux sont plus fréquents dans l'insuffisance aortique, et que la mort subite y est plus menaçante, il me faut, pour les justifier, entrer dans des détails assez approfondis d'étiologie et de pathogénie.

Les pathologistes ne me semblent pas avoir suffisamment signalé ce fait, à savoir : que, dans la grande majorité des cas, l'insuffisance aortique est une maladie d'origine purement *artérielle* et non point cardiaque; qu'elle est, primitivement, une maladie *de l'aorte* et non du cœur, et qu'elle doit à cette origine la partie la plus importante peut-être de sa symptomatologie.

Indépendamment des troubles circulatoires mécaniquement liés à l'insuffisance (*récurrence* du sang du système aortique vers le ventricule gauche), il peut y avoir, dans l'insuffisance aortique, des troubles spéciaux, purement locaux ou de voisinage, causés directement par la maladie de l'aorte et non point par l'insuffisance. Je veux parler des *douleurs rétro-sternales*, de l'*angine de poitrine* et de la *mort par syncope*.

En conséquence, je propose de grouper les insuffisances des valvules aortiques de la façon suivante :

Insuffisance aortique *sans lésion* concomitante *de l'aorte ;* c'est le cas le moins fréquent ;

Insuffisance aortique *avec lésion de l'aorte ;* c'est de beaucoup le cas le plus habituel.

Ces lésions de l'aorte sont la *dégénérescence athéromateuse* ou *calcaire* — laquelle peut entraîner la *déformation* du vaisseau et même l'*anévrysme* aortique — dégénérescence, déformation et anévrysme qui ne sont que les effets consécutifs et successifs d'un seul et même travail morbide, l'*inflammation*, de proche en proche, de toutes les tuniques de l'aorte.

Il est donc assez peu exact de dire que ces lésions sont des *complications* de l'insuffisance aortique : puisque la maladie des valvules du vaisseau n'est, comme celle de la paroi interne, que l'effet d'une seule et même chose, l'*aortite*.

Ce qui en est la complication, ce sont les troubles de voisinage, tels que les *douleurs rétro-sternales* et l'*angine de poitrine*, par irradiation au plexus cardiaque ; telles encore sont les lésions de nutrition de divers organes par troubles de la circulation interstitielle, résultant de la *généralisation* de l'altération athéromateuse ou calcaire à tout le système artériel.

En effet, rien n'est plus fréquent, ni plus naturel, que la lésion simultanée de l'endartère dans toute l'étendue du système de l'aorte; lésion le plus habituelle et le plus grave en des points que je vous indiquerai avec plus de précision, en vous parlant de l'*endartérite*, mais que je me contente de signaler seulement ici, et qui sont : les points où l'artère est le plus volumineuse, où elle présente des courbures, où elle donne naissance à des branches, où elle subit des tiraillements.

Quant à cette généralisation de la lésion à tout le système de l'aorte, elle est la conséquence nécessaire d'une cause morbifique *générale*, frappant en tous ses points un même tissu organique, l'endartère. Eh bien, cette cause morbifique générale, c'est la *vieillesse*, l'*alcoolisme* ou la *goutte*. C'est à l'alcoolisme que nos deux malades des nos 7 et 44 doivent leur maladie aortique.

Maintenant, vous voyez d'ici pourquoi les auteurs ont pu dire avec vérité que l'angine de poitrine était fréquente chez les vieillards et les goutteux; pourquoi ils ont dit avec une égale vérité que la goutte et l'alcoolisme prédisposaient à l'anévrysme de l'aorte. Mais ce qu'ils n'ont peut-être pas aussi bien saisi que vous le pouvez faire maintenant, à l'aide de la classification que je vous propose, c'est la raison pathogénique en vertu de laquelle

l'angine de poitrine et l'anévrysme sont engendrés dans ces cas. Cette raison, c'est que la vieillesse, comme la goutte, comme l'alcoolisme, produisent d'abord l'*endartérite*, puis que celle-ci peut à son tour, et suivant l'intensité de la cause, l'idiosyncrasie de l'individu ou la faible résistance de son aorte, produire l'angine de poitrine ou l'anévrysme.

La classification que je vous soumets a encore cet avantage de vous conduire à des inductions pronostiques importantes : étant démontré que l'insuffisance aortique est d'origine alcoolique ou goutteuse; que c'est, en ce cas, une maladie artérielle et non pas cardiaque; que la maladie artérielle doit être généralisée; qu'elle produit son maximum de lésion aux points d'embranchement ou de courbure ; vous devez songer au système artériel de l'encéphale, où ces conditions matérielles sont réalisées à un si haut degré, et en induire la lésion athéromateuse ou calcaire probable du polygone artériel de Willis, surtout au point de bifurcation de la carotide interne en communicante postérieure, cérébrale moyenne et cérébrale antérieure. Mais, comme une altération de cette nature entraîne habituellement des troubles de la nutrition, vous pourrez en induire le ramollissement ultérieur possible du cerveau; ou bien encore, comme la rupture vasculaire est une conséquence également possible de cette altération du vaisseau, vous pourrez en redouter la possibilité d'une hémorrhagie future : c'est-à-dire que, dans l'une comme dans l'autre occurrence, le sujet est prédisposé à une attaque d'*apoplexie*. Ainsi, de proche en proche, l'insuffisance aortique vous a conduits à diagnostiquer une maladie de l'aorte, celle-ci à diagnostiquer une lésion généralisée à tout le système aortique, et cette lésion généralisée à pronostiquer une apoplexie cérébrale possible. Vous voyez maintenant pourquoi la vieillesse, ou l'alcoolisme, ou la goutte prédisposent à l'apoplexie, — c'est une simple *affaire d'altération vasculaire.*

Vous voyez ainsi combien l'*hypertrophie ventriculaire gauche*, qu'on observe toujours en pareil cas comme conséquence directe de la lésion aortique, et qu'on a accusée de produire l'apoplexie, est innocente de cet accident.

Il nous reste à chercher maintenant comment on peut con-

naître la *maladie concomitante de l'aorte* et la lésion simultanée de *tout l'arbre aortique.*

Vous aurez une première raison de croire que l'insuffisance aortique est accompagnée d'une maladie de l'aorte quand vous constaterez l'existence de la douleur *rétro-sternale.* Cette douleur, que mon collègue M. Bucquoy a signalée dans le cas de lésion de l'orifice aortique, et qu'il a très-justement rapportée au voisinage du *plexus cardiaque*, ne tient pas à la lésion de l'orifice du cœur, mais résulte d'une altération concomitante de l'aorte. Elle est vraisemblablement due à la propagation du travail morbide aux filets nerveux que cette artère supporte.

A plus forte raison devrez-vous croire à la lésion de l'aorte et la rechercher avec soin quand, chez un individu atteint d'insuffisance aortique, la douleur rétro-sternale prendra les proportions de l'*angine de poitrine*, cette névrose n'étant, dans ce cas, que l'exagération du rayonnement morbifique de l'aorte au plexus nerveux circonvoisin.

La coexistence de l'angine de poitrine avec l'insuffisance aortique n'est pas douteuse, et la corrélation causale de celle-ci avec celle-là ne l'est pas davantage. Stokes en mentionne un fort bel exemple à la page 220 de son *Traité des maladies du cœur et de l'aorte* (traduction de Sénac) : Il s'agit d'un jeune homme de vingt-neuf ans qui avait des attaques d'angine de poitrine depuis plus de *dix ans!* Il était atteint d'une insuffisance aortique avec hypertrophie considérable du ventricule gauche. Les signes stéthoscopiques étaient les suivants : « En appliquant l'oreille contre le thorax, on percevait une sensation comparable à celle que donnerait un choc sur une vessie pleine de liquide ; ce choc s'accompagnait d'un bruit particulier analogue à celui que l'on produit après avoir fermé le méat auriculaire par l'application et la pression du doigt sur le tragus, et qu'on cesse brusquement cette compression ; ce bruit se terminait par un *bruit de souffle* assourdi. Le *deuxième bruit* du cœur s'accompagnait également d'une impulsion et d'un *murmure* ; mais celui-ci était bien plus net et bien plus bref que le murmure systolique. » En d'autres termes, il y avait un bruit de souffle aux deux temps du cœur ; le second bruit était plus intense que le premier ; c'est-à-dire qu'il y avait,

classiquement, les signes d'un rétrécissement avec insuffisance aortique. Nous verrons tout à l'heure à quelles lésions correspondaient ces signes.

« Ce malade éprouvait des attaques d'angine de poitrine accompagnées d'accidents et de souffrances qui atteignaient un degré d'intensité extrême.

« Les accès étaient précédés d'un malaise nerveux général ; les *palpitations* augmentaient jusqu'à devenir *tumultueuses ;* en même temps que les membres supérieurs et inférieurs devenaient douloureux du haut en bas, et il survenait une sensation de lassitude qui faisait désirer au malade de s'asseoir, ce qu'il n'osait faire, dans la crainte de déterminer l'explosion de l'accès. Après un temps variable entre deux et trois heures, pendant lequel on cherchait en vain à l'empêcher, le paroxysme débutait franchement par une sensation de *constriction sternale ;* il semblait qu'on rapprochât avec force le sternum et la colonne vertébrale, et qu'on arrachât le cœur de la poitrine. A mesure que l'accès marchait, les douleurs gravatives des membres supérieurs étaient remplacées par des douleurs comparées par le malade à celles que produiraient des fils de fer chauffés au rouge et appliqués sur tout le trajet des nerfs cubitaux ; le cœur battait avec une force extraordinaire, au point d'ébranler le corps entier. Les carotides soulevaient avec force les téguments, et l'on pouvait suivre à la superficie du corps le trajet de toutes les branches artérielles. A chaque battement du cœur, le corps du malade tout entier semblait offrir une expansion générale, comme eût pu le faire un vaste anévrysme.

« Le malade, pour obtenir quelque soulagement, renversait habituellement la tête en arrière, et plaçait la colonne vertébrale dans l'extension, comme dans l'opisthotonos ; les bras, étendus d'abord en bas, étaient ensuite levés autant que possible audessus de la tête, afin de donner un point d'attache fixe aux muscles grands pectoraux, dans l'espoir de diminuer la sensation de constriction thoracique. La position du malade, la pâleur de sa face, ses yeux noirs hagards et d'un aspect sauvage, l'extrême intensité de l'angoisse, la sueur qui perlait d'abord en grosses gouttes et qui bientôt roulait le long du cou, tout cela formait un

tableau vivant qui se refuse à toute description et nous offrait l'image d'une souffrance qu'on ne peut imaginer ni décrire.

« Lorsque l'accès était terminé, le malade retrouvait une tranquillité parfaite ; il semblait sortir d'une lutte soutenue avec désespoir... Le plus petit effort musculaire suffisait pour déterminer l'invasion de l'accès... Vers la fin, les accès devinrent de plus en plus fréquents; l'action de manger suffisait pour les ramener ; aussi le malade éprouvait-il une grande crainte lorsqu'il s'agissait de prendre de la nourriture. *S'il lui venait à l'idée* qu'il était placé de façon à ne pouvoir prendre, à volonté, la position qui pourrait le soulager, cela suffisait pour déterminer un accès. *La plus petite émotion morale* avait le même effet. Pendant longtemps il ne put voir aucun de ses amis ; il descendait dîner à cinq heures, et, *si quelqu'un remarquait son arrivée* ou *lui demandait de ses nouvelles*, il survenait un accès.

« ... Bien souvent la nuit, fatigué par ses efforts pour empêcher l'accès et vaincu par le sommeil, bien qu'il restât levé, il tombait sur le sol et se relevait brusquement en proie à un accès d'une violence inaccoutumée.

« ... Cet homme *fut trouvé mort* dans son lit... La mort paraissait avoir été facile.

« A l'autopsie, le ventricule gauche est hypertrophié et dilaté à un degré extraordinaire. L'*hypertrophie* est *limitée au côté gauche* du cœur, et le ventricule droit est bien loin d'atteindre la pointe de l'organe... *Les sinus de l'aorte sont presque complètement remplis par des dépôts calcaires hérissés de rugosités.*

« Le double murmure signalé plus haut se produisait évidemment de la manière suivante : Le premier bruit doux et prolongé était dû au passage du sang sur la face ventriculaire des valvules sigmoïdes ; la rudesse du deuxième bruit, au contraire dépendait du sang qui passait sur la face artérielle, rugueuse, de ces mêmes valvules tapissées par les produits de décomposition calcaire... L'*orifice* aortique était *parfaitement libre*, bien que les *valvules fussent insuffisantes.* » Ainsi le diagnostic *rétrécissement aortique* déduit, classiquement, de l'existence d'un souffle au premier temps et à la base était erroné. Ce souffle résultait de l'état maladif des valvules sigmoïdes et de l'aorte à son origine.

Il est inutile d'insister sur l'état névropathique général du sujet ; les phrases que j'ai soulignées tout à l'heure à propos de la futilité des causes occasionnelles des accès suffisent à le démontrer. Quant à ce qui avait développé ou entretenu un pareil état de nervosisme, voici ce que nous apprend l'histoire du malade :

« L'usage des stimulants diffusibles avait toujours été suivi d'une grande amélioration et, sans aucun goût réel pour les boissons fortes, ce jeune homme prit, *pendant de longues années*, l'habitude de boire, chaque jour, DIX-HUIT *grands verres de punch*. Une attaque de *delirium tremens* le détermina à cesser cette pratique et à lui substituer l'*usage de l'*OPIUM. Avec beaucoup de ménagements et de précautions, il *réduisit* la dose de ce dernier médicament à *une pinte* de laudanum par semaine ; encore fallait-il que ce laudanum contînt de l'opium de la meilleure qualité. »

J'espère qu'ici tout est assez clair : l'*aortite*, l'*insuffisance valvulaire* par aortite, et l'*hypertrophie ventriculaire gauche* par aortite et insuffisance valvulaire. D'autre part, l'*alcoolisme* produisant, du côté du système artériel, l'aortite, comme il produit, exagère et entretient, du côté du système nerveux, l'*état névropathique* chez un sujet peut-être prédisposé. Puis l'intoxication par l'opium succédant à l'intoxication par l'alcool. Et, comme résultante de ces lésions locales, de leur irradiation au plexus cardiaque voisin, et de l'état névropathique général, de formidables attaques d'*angine de poitrine*.

Pour en revenir au sujet de cette leçon, qui est l'insuffisance aortique, je pense que la description si saisissante de ce malade, que je vous ai citée malgré sa longueur, vous fait assez voir les rapports qui existent entre l'insuffisance aortique et l'angine de poitrine.

J'espère, en conséquence, que vous n'oublierez jamais ni cette corrélation *anatomique* entre les lésions graves de l'aorte et l'insuffisance sigmoïde ; ni cette même corrélation *symptomatique* entre l'insuffisance sigmoïde et l'angine de poitrine — effets tous deux alors de la maladie de l'aorte ; — ni enfin cette corrélation *étiologique*, d'une part, entre les lésions athéromato-calcaires de

l'aorte et l'alcoolisme ; d'autre part, entre l'angine de poitrine et l'alcoolisme, ou encore entre l'angine de poitrine et la narcotisation par l'opium ou par le tabac, ceux-ci produisant une décadence prématurée de l'individu et la sénilité anticipée de ses tissus épithéliaux ; exemple encore le cas suivant :

J'ai eu l'occasion de voir à deux reprises différentes un monsieur atteint d'insuffisance aortique type, avec souffle au second temps et dans la région sus-mamelonnaire, pouls bondissant et, de plus, palpitations et dyspnée habituelles. Il ressent une vive douleur à la région diaphragmatique, dans l'épaule gauche et le bras correspondant ; il éprouve enfin de la souffrance à la partie supérieure du sternum. Tous ces phénomènes s'exaspèrent assez souvent et deviennent alors de véritables attaques, pendant lesquelles le malade oppressé au plus haut degré croit que c'en est fait de lui. Le ventricule gauche s'est hypertrophié consécutivement, mais l'aorte n'est nullement dilatée. La cornée transparente est entourée du cercle sénile.

Une circonstance pathogénique des plus importantes est que ce malade fumait jusqu'à ces derniers temps au moins une *quinzaine de pipes* par jour.

Il est facile de reconnaître par ce que je viens de dire que ce malade a des attaques d'angine de poitrine concomitantes de sa lésion aortique. Mais comme les auteurs des traités de pathologie interne n'ont guère signalé cette angine parmi les accidents possibles de l'insuffisance des valvules sigmoïdes, vous comprenez la raison de mon insistance à ce sujet, et pourquoi j'ai emprunté à Stokes la remarquable observation de tout à l'heure.

Quant à la lésion simultanée de *tout le système artériel*, c'est-à-dire quant à sa dégénérescence athéromateuse ou calcaire, elle vous sera révélée par la *nature du pouls :* l'artère radiale n'est pas alors bondissante seulement, elle est dure et parfois flexueuse. D'ailleurs cette lésion athéromateuse vous sera bien mieux encore démontrée par le tracé sphygmographique.

Ainsi, au lieu de présenter cette forme signalée par Marey dans le tracé suivant (fig. 10), où la période d'ascension est représentée par une ligne verticale (exprimant la brusque expansion du vais-

seau) qui se termine en pointe aiguë ou crochet, au lieu de cela, dis-je, vous avez, comme chez notre malade du nº 7 de la salle



FIG. 10.

Saint-Paul (fig. 11), le *crochet* de l'insuffisance, puis le *plateau* de l'athérome.



FIG. 11.

Mieux encore, si la lésion artérielle est plus avancée, et que l'artère soit ossifiée, le plateau surmonte le crochet, comme dans le tracé suivant (fig. 12), également emprunté à l'ouvrage de mon savant ami (1).

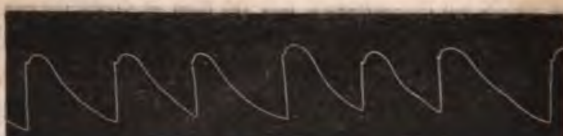


FIG. 12.

J'ajoute ici, ce que je vous ai déjà dit dans une autre leçon, que l'existence dans ces cas du cercle *sénile* de la cornée transparente devra vous faire songer à la même altération de l'endartère, et vous en faire redouter la généralisation à tout le système artériel, suivant que ce cercle sera plus large et plus opaque.

La notion de la *cause* apporte également au diagnostic son contingent d'induction quant à l'existence d'une altération simultanée de l'aorte et du système artériel : la *goutte* et l'*alcoolisme* frappant ordinairement l'endartère, vous serez conduits à en

(1) *Physiologie médicale de la circulation du sang*, p. 512.

induire, en constatant cette origine, que l'insuffisance aortique est artérielle et non pas cardiaque, et qu'elle se complique ainsi d'une lésion de l'endartère. Au contraire, si l'insuffisance est d'origine *rhumatismale*, vous aurez plus de raison de croire qu'elle dérive d'une lésion de l'endocarde et qu'elle est simple, c'est-à-dire non accompagnée d'une lésion concomitante de l'endartère. Le rhumatisme est, en quelque sorte, une *cause aiguë*, qui frappe avec rapidité et intensité les parties de l'appareil circulatoire qui fonctionnent le plus activement et subissent les chocs et les frottements les plus considérables, c'est-à-dire les valvules en général, et en particulier les lames de la valvule mitrale. En effet, le frottement des lames de cette valvule est bien plus intense que celui des valvules sigmoïdes de l'aorte. Je vous l'ai dit déjà pour la valvule mitrale, le frottement s'opère sous l'impulsion de la contraction du ventricule ; tandis qu'il s'effectue, pour les valvules sigmoïdes, sous l'influence de la réaction artérielle : or cette réaction a bien moins de puissance que la contraction ventriculaire. D'où probablement la prédominance des lésions de la valvule mitrale dans le cas de rhumatisme.

Au contraire, la goutte et l'alcoolisme sont, pour ainsi dire, des *causes chroniques*, comme la vieillesse, qui est le type de ces causes à longue échéance, et elles agissent comme celle-ci, lentement, *par usure*, en détériorant les vaisseaux aux points de prédilection que j'ai indiqués tout à l'heure.

En résumé, je distingue l'insuffisance aortique en insuffisance *sans* lésion de l'aorte et en insuffisance *avec* lésion de l'aorte.

Et ce n'est pas là une distinction subtile et sans valeur pratique, attendu qu'elle sert à comprendre les particularités symptomatiques de la plupart des cas d'insuffisance aortique, les troubles nerveux cardiaques de certains autres, ainsi que les différences d'origine et de terminaison.

J'ai suffisamment insisté sur tout ce qui a trait aux particularités de symptômes et d'origine ; il me reste à vous parler de celles de la *terminaison*.

Une *terminaison* qui semble être plus spéciale à l'insuffisance aortique, c'est la *mort subite*.

Vous venez d'en voir un exemple dans le cas de Stokes, que je vous ai longuement rapporté, et le seul malade atteint d'affection du cœur qui soit mort subitement dans notre service avait une insuffisance aortique.

C'est Gendrin qui, le premier, a fait remarquer cette particularité de terminaison possible de l'insuffisance aortique. Après lui, deux de ses élèves les plus distingués, Aran et Mauriac, ont spécialement insisté sur ce point de doctrine qui est, depuis lors, à peu près généralement admis en France.

Cependant Stokes dit positivement le contraire. S'il en croit son observation, « la maladie des valvules mitrales offre des chances plus grandes de mort subite que les affections analogues de l'aorte (1). » Et, ce qui prouve que c'est bien là pour lui une vérité d'observation, il ajoute plus loin, en parlant de l'*affection des valvules aortiques :* « La mort est ordinairement lente ; elle peut être subite. J'ai déjà fait remarquer que cette terminaison paraît être moins commune dans les maladies des valvules aortiques que dans celles des valvules mitrales (2). »

Quoi qu'il en soit de cette assertion de Stokes, qui repose sur une coïncidence, mais qui prouve au moins que la mort subite n'est pas l'apanage exclusif de l'insuffisance aortique, le fait est que la doctrine de Gendrin est néanmoins la vraie.

Voici d'abord des faits et des chiffres. Nous verrons tout à l'heure s'il n'y a pas de cette mort subite et de sa fréquence des raisons pathogéniques toutes spéciales à l'insuffisance aortique ; je veux dire à la *maladie de l'aorte.*

On trouve dans Morgagni (3) *cinq* cas de mort subite sans rup-

(1) *Traité des maladies du cœur*, p. 134.

(2) *Ibid.*, p. 219.

(3) *De la mort subite*, XXVIe et XXVIIe lettre du *De sedib. et caus. morborum.*—Voici l'analyse de ces cas : I. « Une mère de famille, âgée de quarante-deux ans, avait été pendant longtemps valétudinaire et sujette à un paroxysme qui consistait, après des mouvements violents du corps, en une angoisse incommode dans l'intérieur de la partie supérieure gauche de la poitrine, avec de la difficulté de respirer et un engourdissement du bras gauche... Un jour qu'elle se trouvait en voiture, elle fut prise du même paroxysme et mourut subitement » Voilà bien nettement décrite l'attaque d'angine de poitrine avec sa terminaison si habituelle, la mort subite. Voici les lésions : « Le cœur était hypertrophié (*potius magnum*), extrêmement dur et vigoureux. L'aorte n'était

ture du cœur ni de l'aorte. Or, dans tous les cinq, il y a *lésion de l'aorte* ascendante ; deux fois *avec* insuffisance des valvules sig-

pas médiocrement dilatée (*non parum dilatata*) à sa crosse. La paroi interne, dans toute l'étendue du vaisseau, présentait çà et là des inégalités parsemées de petites écailles entièrement ossifiées ou en voie d'ossification. Ces lésions commençaient à l'origine même de l'aorte, dont les valvules sigmoïdes étaient dures çà et là avec un commencement d'ossification. » (Lettre XXVI, § 31.) — II. « Un vieillard d'une soixantaine d'années, après s'être exposé à un vent froid, fut pris, pendant la nuit, d'une difficulté de respirer. Apporté le matin à l'hôpital, il y mourut subitement pendant qu'il se chauffait. A l'autopsie, le ventricule gauche était dilaté (*visus est latior*). Les trois valvules sigmoïdes avaient leur bord libre blanc, induré et de plus d'une ligne et demie d'épaisseur. D'un autre côté, le tronc de l'aorte était très-dilaté dans toute sa portion ascendante, et ses parois épaissies, indurées jusqu'à l'origine des vaisseaux supérieurs, présentaient, en outre, des saillies disséminées, surtout aux points les plus dilatés, avec de très-nombreux points d'ossification. » La lésion des valvules sigmoïdes, ajoute Morgagni, non-seulement gêne le cours du sang, mais les rend insuffisantes (*sanguini relabenti, minus prompte applicatæ, non satis se objiciunt*). (Lettre XXVI, § 33, 34.) — III. « Un homme qui approchait de la soixantaine avait, par intervalles, de la toux sèche avec difficulté de respirer, surtout après le repas. Un jour qu'il venait de souper très-modérément, cette toux survint, puis s'accrut au point que, ayant la bouche déjà pleine d'écume, le malade ordonna qu'on fît venir un médecin ; mais celui-ci le trouva mort. Il n'y avait de lésion que dans l'aorte, qui était dilatée depuis son origine jusqu'à sa crosse. Sa face interne, rugueuse, était parsemée de taches blanches et présentait, en outre, ce qui me parut être la lésion principale, une coloration d'un rouge noir, comme par le fait d'une inflammation. Tandis que les taches blanches ne dépassaient pas la crosse, ces dernières lésions se continuaient dans toute l'aorte descendante. » Il s'agit bien ici d'une aortite avec altérations d'autant plus avancées qu'on les observe plus près de l'origine du vaisseau. (Lettre XXVI, § 35.) — IV. « Un jeune homme, remarquable par sa belle mine, avait depuis longtemps de la dyspnée que soulageaient des épistaxis. Dans le cours d'un voyage qui durait depuis deux jours, il fut frappé de mort subite au moment où il se penchait vers ses menus bagages déposés à terre. A l'autopsie, on trouva son cœur plus gros que celui d'un bœuf ; mais cette hypertrophie portait spécialement sur le ventricule gauche, dont les parois n'étaient pas plus épaisses que d'ordinaire, mais dont la cavité était aussi dilatée que possible. Quant aux valvules sigmoïdes, ce qui sautait aux yeux (*quod in oculos statim incurrebat*), c'est que, bien qu'elles ne fussent pas ossifiées, elles étaient dures, petites et ratatinées. La face interne de l'aorte présentait également des sillons longitudinaux un peu obscurs. » Cet état des valvules, ajoute Morgagni, les rendait insuffisantes. (Lettre XXVII, § 12 et 14.) — V. « Un mendiant, âgé de cinquante ans, d'une grande maigreur, qui couchait tout nu sur la paille pendant une saison très-froide, fut trouvé mort un matin dans sa cabane. La face interne de l'aorte était parsemée de taches blanchâtres depuis les valvules semi-lunaires jusqu'à la naissance des iliaques, qui présentaient elles-mêmes de ces taches. » Il s'agit évidemment ici de plaques athéromateuses généralisées. (Lettre XXVII, § 16.)

moïdes; trois fois *sans* cette insuffisance. Dans un cas, on trouve nettement décrits les symptômes de l'*angine de poitrine;* dans deux autres, on mentionne une *dyspnée* paroxystique.

Ainsi la *lésion constante* observée par Morgagni est celle de *l'aorte* (altération athéromateuse ou calcaire); une lésion très-fréquente est celle des valvules sigmoïdes, dont l'altération peut aller deux fois jusqu'à les rendre insuffisantes; mais vous sentez bien que cette insuffisance n'est qu'un degré tout éventuel de la lésion primitive de l'aorte, un pur accident anatomique. De sorte que, dans ces cas, la mort subite n'est liée constamment ni à l'insuffisance aortique ni à l'angine de poitrine, mais à la maladie de l'aorte.

Discutant la cause de la mort subite de ces malades, Morgagni va même jusqu'à dire : « Il faut donc voir ce que peut l'*inflammation de l'aorte* pour produire *subitement la mort*, conjointement ou non avec la toux, et peut-être avec des convulsions (1). » Et il rappelle à ce sujet que déjà Santorini considérait les *lamelles osseuses* de l'aorte (« osseas in aorta bracteas ») comme capables, *même seules*, d'entraîner la mort subite (« *vel solas*, non dubitabat repente posse hominem interficere »). Or cette opinion de Santorini reposait « sur six ou sept exemples » de sujets morts de cette manière et sur le corps desquels il n'avait pu trouver que ces osselets de l'aorte (« ea ossicula ») auxquels il pût rapporter la mort subite (2).

Un fait nous est donc désormais acquis en toute évidence : c'est la corrélation entre la mort subite et de graves lésions de l'aorte, *sans rupture* de celle-ci.

Mais il est bien clair que ce n'est pas la maladie de l'aorte, que ce ne sont pas ses athéromes ou ses ossifications qui peuvent faire mourir subitement; que toutes ces lésions aortiques ne peuvent entraîner pareil accident que par retentissement sur le cœur, et il n'est pas sans intérêt de rappeler ici que, il y a de cela seize siècles, Cœlius Aurelianus disait déjà que la mort subite, survenant sans cause manifeste, dépendait de la *paralysie du cœur* (3).

(1) Morgagni, XXVIe lettre, § 36.
(2) Id., *ibid.*
(3) Cœlius Aurelianus, *Morb. chron.*, lib. I, cap. I.

Comment s'effectue cette paralysie ou plutôt cette sidération? C'est ce que je vais essayer de déterminer tout à l'heure.

Dans une thèse d'agrégation faite en 1853, Aran a recueilli 49 cas de mort subite, sans rupture du système circulatoire, dans lesquels des altérations valvulaires du cœur, altérations simples ou compliquées de *lésions analogues dans l'aorte*, étaient la seule lésion pathologique rencontrée à l'autopsie. Sur ces 49 cas, il y en avait 34 dans lesquels les *valvules aortiques* étaient affectées d'altérations plus ou moins profondes (1). Ainsi il y a une prédominance très-manifeste de la lésion de l'aorte et de ses valvules dans les cas de mort subite par lésion de l'appareil cardio-vasculaire.

Enfin, le même auteur a rassemblé « 17 cas où des *altérations chroniques de l'aorte* et de l'*artère pulmonaire* ont été suivies de mort subite, sans que le sang se soit échappé en dehors de ses voies naturelles (2). » De sorte qu'on voit la mort subite survenir ou par le fait de lésions valvulaires du cœur (avec prédominance de fréquence pour les valvules sigmoïdes), lésions valvulaires simples ou compliquées de lésions analogues dans l'aorte, — ou par le fait d'altérations chroniques de l'aorte et de l'artère pulmonaire, sans lésions des valvules. J'espère que vous saisissez déjà l'importance de la lésion *vasculaire*.

Dans sa très-remarquable thèse inaugurale, Mauriac a réuni 15 cas de mort subite avec insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte. Or, dans ces 15 observations, on trouve *douze* fois des lésions concomitantes de l'aorte et, dans les 3 autres cas, l'état de l'aorte n'est pas mentionné ; de sorte qu'on n'en peut rien conclure quant à l'état de ses parois (3). Les faits de Mauriac sont donc analogues à ceux d'Aran, de Morgagni et de Santorini. Dans tous ceux où l'observation est suffisamment explicite, mention est faite d'une lésion de l'aorte.

(1) Aran, *Des morts subites*, 1853, p. 21. — L'auteur a rassemblé ces cas sous la rubrique de *Lésions pathologiques des appareils valvulaires*.

(2) *Id., ibid.*, p. 23. — Ces cas sont réunis sous la rubrique de *Morts subites par lésions pathologiques des vaisseaux sanguins*.

(3) Mauriac, *De la mort subite par insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte*, 1860, p. 47. — Voici l'analyse des observations : Obs. I. Il y avait dans l'aorte quelques *plaques crétacées* (p. 48). — Obs. III. *Sillons longitudi-*

Eh bien, je dis que si l'on élargit la question de la mort subite et qu'on l'envisage d'un point de vue plus compréhensif, une série morbide très-naturelle apparaît tout à coup; série morbide ainsi composée :

Mort subite : 1° par *angine de poitrine* (ici tout le monde est d'accord quant à la fréquence de cette terminaison);

2° Par *altération de l'aorte*, sans rupture de celle-ci (j'invoquerai les faits et les conclusions de Santorini, de Morgagni et d'Aran);

3° Par *insuffisance aortique* (faits de Gendrin, d'Aran et de Mauriac).

Mais, dans les cas d'*angine de poitrine*, suivis de mort subite, où l'autopsie a été suffisamment bien faite, on a trouvé une lésion concomitante de l'aorte (la lésion des *artères coronaires*, signalée par quelques auteurs comme caractéristique de l'angine de poitrine, n'est qu'une des formes et une des conséquences de l'aortite, ainsi que je vous le dirai dans mes leçons sur l'*Endartérite* et l'*Angine de poitrine*), de sorte que les cas de la première catégorie rentrent dans la seconde;

D'un autre côté, dans les cas de mort subite par *insuffisance aortique* où l'autopsie, suffisamment explicite, mentionne l'état de l'aorte, la lésion du vaisseau est signalée, de sorte que les cas de la troisième catégorie rentrent aussi dans la seconde;

Et par suite on arrive à cette conclusion que la *mort subite* est surtout *en corrélation avec une maladie de l'aorte.*

naux un peu obscurs à la face interne de l'aorte (p. 51). Cette observation est empruntée à Morgagni et figure plus haut (obs. IV de la note, p. 149, de cette leçon). — Obs. V. Léger *dépôt athéromateux* à l'embouchure de l'aorte (p. 55). — Obs. VI. *Corps osseux* à l'embouchure de l'aorte. — Obs. VII. *Parois de l'aorte profondément malades* dans *toute leur étendue* (p. 56). Cette observation est due à M. Barth dont on connaît la rigoureuse exactitude. — Obs. VIII. L'intérieur de l'aorte *presque entièrement* recouvert par des *plaques osseuses* (p. 58). — Obs. IX. Aorte ascendante parsemée de *dépôts fibro-cartilagineux* et de *lamelles osseuses* (p. 59). — Obs. X. Racine de l'aorte très-épaissie; parois internes revêtues de *caroncules rouges* et de *petites végétations*. — Obs. XII. Commencement d'*altération athéromateuse* dans le voisinage de l'orifice aortique (p. 67). — Obs. XIII. Aorte, près de la crosse, tapissée de *plaques irrégulières et blanchâtres* (p. 69). — Obs. XIV. Aorte ascendante considérablement dilatée; parois épaissies et rendues inégales par d'abondants dépôts de matière demi-cartilagineuse et terreuse (alcoolisme avoué) (p. 70). — Obs. XV. L'aorte ressemblait beaucoup à du parchemin (p. 71).

Maintenant, si vous voulez bien remarquer que, dans un certain nombre de ces observations d'insuffisance aortique ou d'aortite, où les sensations ont été complétement enregistrées, on a noté les douleurs rétro-sternales (si justement signalées par Bucquoy dans les maladies de l'orifice aortique), et mieux encore l'angine de poitrine (sur laquelle j'insiste actuellement dans l'histoire de l'insuffisance aortique), il me paraît impossible de ne pas admettre avec moi, comme seconde conclusion : l'*intervention du* PLEXUS CARDIAQUE dans le mécanisme de la mort subite.

Telle est donc enfin ma théorie pour ces cas de mort subite (qu'il s'agisse d'angine de poitrine ou d'insuffisance aortique, pour moi la chose importe peu) :

1° *Lésion de l'aorte ;*

2° *Rayonnement morbifique sur le plexus cardiaque ;*

3° *Sidération du cœur*, — mais du cœur *malade*, *hypertrophié* et *dégénéré* (1).

Dans cette théorie, l'insuffisance sigmoïde est un fait accessoire, secondaire, contingent, qui peut manquer et qui, en aucun cas, n'intervient dans le mécanisme de la mort. Je veux dire que ce n'est nullement le reflux du sang de l'aorte dans le ventricule, ni la gène circulatoire, mais la névrose du plexus cardiaque par lésion matérielle de celui-ci qui provoque l'accident ultime. Ma manière de voir diffère donc grandement de celle de Gendrin et de Mauriac. C'est pour n'avoir pas saisi tous les éléments de la question, et précisément les principaux, l'aortite et ses phénomènes de voisinage ; pour n'avoir envisagé que le cœur et la lésion des valvules sigmoïdes que Mauriac a donné de la mort, dans ces cas, une théorie qui me paraît incomplète, toute séduisante qu'elle soit.

Suivant ce médecin si distingué, la circulation propre du cœur est profondément troublée par le fait de l'insuffisance. Mauriac fait d'abord observer que c'est surtout pendant la diastole du cœur que le sang pénètre dans les artères coronaires. Alors, en effet, que ce liquide tend à refluer dans le ventricule et qu'il en

(1) Les faits anatomiques à l'appui de cette doctrine sont exposés en détail dans les leçons sur l'*Angine de poitrine* (voir ces leçons dans les *Points de côté*).

est empêché par l'occlusion des valvules sigmoïdes suffisantes, il s'engage par pression latérale dans l'embouchure des artères coronaires. Au contraire, pendant la systole, quoique le sang puisse pénétrer directement dans ces artères, la contraction même des fibres musculaires du cœur, comprimant les petits vaisseaux qui rampent dans l'épaisseur des faisceaux charnus, facilite médiocrement la pénétration du sang dans ces vaisseaux. De sorte que, pendant la systole ventriculaire, il n'y a guère que les oreillettes, alors en diastole, qui reçoivent du sang artériel. Or, quand les valvules sigmoïdes sont insuffisantes, elles ne s'opposent plus au reflux du sang dans le ventricule, la pression diminue d'autant dans l'aorte, ainsi que sur le plancher des valvules sigmoïdes, et la pénétration du sang dans les artères coronaires est également d'autant diminuée. Et comme, par le fait de leur rigidité (qui est, dans presque tous les cas, une conséquence de leur maladie), « elles brisent la colonne de sang lancée dans l'aorte, le jet du liquide passe au-dessus de l'orifice des coronaires et ne peut plus pénétrer directement comme si ces valvules s'appliquaient immédiatement contre la paroi interne de l'aorte. » La pression du sang dans les artères coronaires doit donc diminuer proportionnellement au degré de l'insuffisance sigmoïde ; et, puisque c'est la pression artérielle qui, par la *vis a tergo*, provoque la circulation veineuse, on voit que cette diminution dans la pression des artères coronaires entraîne une gêne correspondante dans la circulation des veines coronaires, et, par suite, une tendance de plus en plus marquée à la stase du sang, c'est-à-dire à une *congestion* passive. Cette congestion, outre qu'elle augmente mécaniquement l'hypertrophie due au fonctionnement plus énergique du cœur, nuit à la nutrition de la fibre musculaire, qui s'affaiblit peu à peu, s'enflamme chroniquement et se transforme, en s'infiltrant de granulations protéiques et de globules graisseux. La paroi musculaire diminue de consistance et de tonicité, et la cavité ventriculaire se dilate de plus en plus.

Eh bien, la véritable cause *organique* de la mort subite, dans l'insuffisance des valvules sigmoïdes, est, pour Mauriac, cette hypertrophie et cette dilatation du ventricule gauche, compli-

quées de congestions ou de dégénérescences. Quand ces lésions se sont produites, le malade est dans l'imminence de la mort subite. Et la cause prochaine, *nerveuse*, de cette mort sera un acte réflexe dû à une vive émotion morale, un effort, la débilité consécutive à un excès vénérien ; acte réflexe aboutissant au cœur en vertu de ce fait qu'il est un centre de sympathie (1).

On voit le rôle accordé déjà par Mauriac à l'action nerveuse ; mais, pour lui, cette action est purement réflexe, tandis que je la considère comme fondamentale, et liée au trouble fonctionnel qui résulte pour le plexus cardiaque du voisinage des lésions aortiques.

D'autres ont dit que la mort subite pouvait résulter, dans ces cas d'insuffisance, de l'*anémie du cerveau*, de l'*anémie du bulbe* (2) ; mais cette théorie ne repose-t-elle pas sur un véritable cercle vicieux ? En effet, pour que l'anémie cérébrale pût être assez complète pour entraîner la syncope, et une syncope mortelle, il faudrait que le cœur eût cessé d'envoyer du sang au cerveau, c'est-à-dire qu'il fût d'abord en syncope, ce qui est précisément en question.

L'importance pratique de tout ceci, c'est qu'il ne suffit pas d'avoir diagnostiqué une insuffisance aortique pour être autorisé à pronostiquer la mort subite possible ; celle-ci n'est guère à redouter que lorsque, en même temps que cette insuffisance, existent la douleur rétro-sternale ou, *à fortiori*, des attaques d'angine de poitrine : cette douleur ou cette angine indiquant une lésion profonde de l'aorte et son retentissement sur le plexus cardiaque.

Tel est le point de pratique que j'ai voulu vivement faire ressortir.

Mais, d'ailleurs, dans l'insuffisance aortique, la mort peut être *rapide*, survenir d'une façon inattendue, sans être subite à proprement parler. Tel a été le cas du malade que je vous ai cité dans ma IIe leçon. Sa maladie de l'aorte était le résultat d'une sénilité anticipée due à l'abus excessif du cigare ; il y avait chez cet homme, à cinquante-six ans, une caducité prématurée des

(1) Mauriac, *De la mort subite dans l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte*, 1860.

(2) Voir Raynaud, dans *Diction. de méd. et de chirurg. pratiques*, art. CŒUR.

épithéliums, de l'athérome aortique, un cercle sénile très-large et un tremblement plus prononcé que chez un alcoolique ; or il ne buvait que de l'eau. Chez lui, l'agitation, l'anxiété respiratoire et le désordre de la circulation qui ont précédé la terminaison fatale, s'étaient manifestés deux fois déjà de la même façon, le quatrième et le deuxième jour avant la mort, très-peu de temps après le repas ; et chaque fois cé repas avait été un peu plus substantiel que les autres. Notez, je vous prie, cette particularité de la coïncidence entre le travail d'une *digestion plus active* et l'apparition des *désordres* du côté *de la respiration* et *de la circulation ;* j'y vais revenir dans un instant (1).

D'un autre côté, je me demande si, quand il y a mort plus ou moins subite, la *syncope* en est toujours et nécessairement la cause prochaine. Ainsi un malade atteint d'insuffisance aortique est mort subitement dans notre service, presque immédiatement aussi *après son repas*, qui avait été très-copieux, et la mort eut pour témoins le docteur Duguet, chef de clinique, et M. Quertier, son assistant. Or les accidents ultimes n'avaient été nullement ceux de la syncope : ainsi le malade avait sauté brusquement à bas de son lit, avec l'agitation et l'aspect d'un homme qui étouffe ; sa figure était violacée, cyanosée, puis il mourut. Et même après sa mort, la face avait conservé sa coloration cyanique. Avec la meilleure volonté théorique du monde, il est impossible de reconnaître là les caractères d'une syncope.

Doit-on y voir la conséquence toute mécanique d'une gêne de la respiration par refoulement du diaphragme à la suite de la distension de l'estomac ? La chose me paraît peu vraisemblable, bien qu'à l'autopsie nous ayons, en effet, trouvé l'estomac gorgé d'aliments encore intacts et le diaphragme refoulé ; mais le refoulement n'était en aucune façon tel qu'il dût entraîner la suspension des mouvements du diaphragme et la mort par asphyxie.

Maintenant, si l'on songe que le pneumo-gastrique concourt à la triple fonction de la digestion, de la respiration et de la circulation ; qu'à la suite d'un repas, le pouls s'accélère et la respira-

(1) On remarquera que le malade de l'observation III de Morgagni mourut également de mort rapide au moment de son repas (voir plus haut, p. 149).

tion devient plus ample, c'est-à-dire qu'il y a ébranlement fonctionnel dans tout le territoire du pneumo-gastrique, ce qui constitue la *fièvre de la digestion ;* si l'on songe à tout cela, dis-je, ne doit-on pas croire que l'irritation fonctionnelle des filets gastriques du nerf vague, au moment de la digestion stomacale, retentit sur la totalité de ce nerf, de manière à produire cette synergie circulatoire et respiratoire nécessaire ? Mais, dans le cas d'insuffisance aortique, c'est-à-dire, en réalité, d'aortite, c'est-à-dire alors, comme je vous le démontrerai plus tard, de névrite concomitante du plexus cardiaque, ce retentissement physiologique s'accomplit sur des filets malades du pneumo-gastrique cardiaque ; d'où les troubles fonctionnels que j'ai constatés du côté du cœur, l'inégalité du pouls, qui était, à quelques pulsations de distance, fort et faible, son intermittence, un certain nombre de pulsations manquant absolument. De sorte que, en dernière analyse, je crois que dans ces cas l'ébranlement fonctionnel, la mise en action de tout le pneumo-gastrique, déterminant un fonctionnement plus actif d'un plexus cardiaque malade et d'un cœur altéré, incapables par conséquent, l'un comme l'autre, de satisfaire au travail demandé, il peut s'ensuivre un désordre circulatoire et par suite un désordre respiratoire assez graves l'un et l'autre pour entraîner la mort. La théorie de la mort par syncope est donc à revoir dans ces cas.

Quant à l'influence malfaisante des *excès de table* en pareille occurrence, est-il besoin que j'y insiste ?

J'aborde maintenant un autre point non moins important : l'étude de l'*hypertrophie ventriculaire consécutive,* je ne dis pas *compensatrice.*

Vous avez pu voir, par l'observation du malade de Stokes, que son insuffisance aortique était *compliquée* d'hypertrophie du ventricule gauche. Vous savez qu'il en était ainsi du malade dont je vous ai parlé dans ma 11e leçon, et qui avait, comme le malade de Stokes, une insuffisance aortique par *aortite.* Vous voyez que Mauriac la signale avec insistance. Vous constatez, enfin, qu'elle existe chez le malade actuellement couché au n° 7 de la salle Saint-Paul, et dont je vous ai entretenus tout à l'heure. Eh

bien, telle est la règle, et c'est ce que j'ai essayé de vous faire comprendre dans le tableau synthétique que je vous ai présenté à la fin de ma IIe leçon.

Or presque tous les auteurs contemporains ont dit que cette hypertrophie du ventricule gauche était un agent de *compensation* pour l'insuffisance.

Bien que cette idée qu'une *lésion*, engendrée par une autre lésion, viendrait compenser celle-ci, soit rationnellement inacceptable (puisque la lésion secondaire, est-il donc nécessaire de le dire et de le répéter? doit être nécessairement *subordonnée* à sa cause, *inférieure* à celle-ci, et, par suite, incapable de la neutraliser ; indépendamment de ce fait que la lésion primitive va d'ordinaire s'aggravant graduellement et tient ainsi toujours la lésion secondaire de plus en plus sous sa dépendance); bien que cette idée, dis-je, soit irrationnelle, néanmoins elle a fait fortune, ayant pour elle une grossière apparence.

En voyant cet énorme ventricule, on songe involontairement à la force dont il doit être doué, à la vigoureuse impulsion qu'il doit imprimer à l'ondée qu'il lance ; et l'on se dit naturellement que cette vigueur insolite doit suppléer à ce qu'a de défectueux l'occlusion sigmoïdienne.

Vous comprenez déjà, par ce que je vous ai dit dans une précédente leçon de la pathogénie et du rôle de l'hypertrophie cardiaque en général, qu'il y a là une erreur d'interprétation; que cette hypertrophie du ventricule gauche *complique* l'insuffisance aortique et ne la compense pas; qu'elle *aggrave* la situation du malade et ne l'améliore pas. Ce qui compense, pour un temps plus ou moins prolongé, l'insuffisance aortique, c'est l'*énergie plus grande* des contractions du ventricule, et c'est cette énergie plus grande qui entraîne à sa suite la *lésion* hypertrophique du ventricule.

J'ai donc à vous dire comment se trouve incitée cette plus grande énergie des contractions ventriculaires.

Vous savez, par les expériences de Bezold, de Ludwig et Thiry, et finalement par celles de Cyon, que, lorsque la pression diminue dans le système vasculaire, la contraction du ventricule afférent augmente aussitôt d'autant pour rétablir l'équi-

libre circulatoire. Or l'insuffisance aortique diminue la pression dans tout le système artériel ; elle doit donc augmenter la contraction du ventricule gauche.

Vous sentez bien que ce que la diminution de pression aortique sollicite ce n'est pas le muscle ventriculaire, c'est sa propriété de tissu qu'on appelle la *contractilité*, et cela par l'intermédiaire de la sensibilité propre du muscle ; car il est bien évident que le trouble fonctionnel (qui résulte de la lésion aortique) ne peut pas agir directement sur le muscle, mais sur sa sensibilité.

Ainsi, *au début* même du trouble fonctionnel, époque où la *lésion est le mieux compensée*, il n'y a évidemment pas compensation par hypertrophie ventriculaire (laquelle n'a pas encore pu se produire, puisque, par hypothèse, la lésion aortique en est à son début), il y a compensation *par plus grande contractilité ventriculaire.*

Mais cette exagération dans la fonction a un double effet : un effet sur le tissu du muscle, un effet sur sa force contractile. L'effet sur le muscle est d'en déterminer la nutrition plus active, l'hypertrophie ; l'effet sur la force est, à la longue, d'*épuiser* celle-ci. De sorte qu'il arrivera nécessairement un moment où, malgré l'hypertrophie ventriculaire, il y aura fatigue croissante, puis finalement *épuisement de la contractilité*. Et c'est, en effet, ce qui arrive.

Or ce qu'il y a d'assez singulier, c'est que ce sont les mêmes auteurs qui font jouer à l'hypertrophie, en tant que masse plus volumineuse, le rôle compensateur, qui professent la doctrine de l'asystolie, c'est-à-dire de l'épuisement de la force dans ce muscle hypertrophié. De sorte que la force finit par faire précisément défaut alors que le muscle est, par hypothèse, le plus vigoureux, si sa vigueur tient à l'épaisseur de ses parois, c'est-à-dire à la masse de ses fibres charnues. En réalité, l'asystolie c'est l'*épuisement de la* CONTRACTILITÉ *compensatrice des vaisseaux et du cœur*, MALGRÉ *l'hypertrophie des muscles cardiaques et vasculaires ;* c'est l'asthénie cardio-vasculaire.

Ainsi l'hypertrophie (effet secondaire de l'accroissement d'énergie contractile) n'est pas compensatrice. Ce qui compense la lésion, c'est la plus grande énergie contractile.

En conséquence, dire que l'hypertrophie du ventricule gauche (qui est une lésion) est un moyen de compensation de l'insuffisance aortique, c'est prendre l'effet pour la cause, c'est faire le paralogisme médical le plus étrange, aussi contraire au raisonnement qu'à l'étymologie (*lésion* venant de *lædere,* qui signifie blesser, *nuire ;* ce qui nuit deviendrait utile !). Et d'ailleurs, qui dira jamais le moment précis où cette hypertrophie, dont le dernier terme est le *cor bovinum* (accepté par tous comme une lésion grave), cesse d'être providentielle pour devenir maladive ?

Gardez-vous donc, lorsque vous verrez, comme pour les cas dont je vous parle, comme chez les malades des nos 7 et 44 de la salle Saint-Paul, le ventricule gauche hypertrophié, gardez-vous de croire que ce soit un bien — c'est un mal. L'hypertrophie indique la mise en œuvre, habituelle et prolongée, d'un surcroît d'énergie contractile, et l'*effet* de cette contraction sur le muscle ventriculaire ; mais, comme cette nutrition plus grande du viscère est morbide, comme la crase du sang s'altère peu à peu, ainsi que je vous l'ai dit dans d'autres leçons, le muscle n'est pas sain, et il s'infiltre tôt ou tard de granulations graisseuses ; de sorte que l'individu est, en fin de compte, doublement malade : malade de son insuffisance aortique, malade de son hypertrophie ventriculaire. Loin donc de vous féliciter d'avoir affaire à cette nouvelle lésion, vous y devez voir la preuve que le cœur s'altère et que la compensation va tôt ou tard faire défaut. Vous pouvez même mesurer, au degré de cette hypertrophie, l'intensité de la lésion valvulaire, la durée de cette lésion et le degré de son action sur le muscle ventriculaire, toutes choses auxquelles l'hypertrophie du ventricule est directement proportionnelle. Là est le côté pratique de ma réfutation qui, jusque-là, a pu vous paraître purement doctrinale.

D'ailleurs, de l'aveu même des partisans de l'hypertrophie compensatrice, cette hypertrophie est si bien une lésion, malgré son rôle prétendu compensateur, qu'il faut parfois la combattre. De sorte que l'on combat ici ce qui, par hypothèse, est utile. Ainsi on a conseillé, pour traiter l'hypertrophie et ses accidents les plus pénibles (les palpitations comme la sensation de plénitude et de

pesanteur précordiales), l'application de cautères, de moxas, de vésicatoires ou de sangsues à la région du cœur.

Pour moi, me plaçant au point de vue pathogénique de l'hypertrophie, je dis qu'il faut surtout soulager le cœur, en diminuant, d'une part, son travail matériel et moral ; d'autre part, en augmentant la tonicité vasculaire, qui est seule vraiment compensatrice sans lésion consécutive redoutable.

On diminue le travail matériel du cœur : 1° en combattant les palpitations, et le meilleur agent pour les combattre est encore la digitale sagement administrée ; 2° en diminuant la masse du sang à mouvoir, soit par de petites saignées générales, soit bien mieux par une spoliation indirecte à l'aide de drastiques ou de diurétiques, et ici la digitale fait véritablement coup double ; 3° en engageant le malade à ne se livrer qu'à un exercice modéré, à éviter tout travail trop actif.

On diminue le travail moral du cœur en mettant le malade à la diète des passions émouvantes.

D'autre part, on augmente la tonicité vasculaire par la stimulation périphérique : ainsi, par des frictions sur les membres supérieurs et inférieurs à l'aide du baume de Fioraventi ; par l'emploi, méthodique et prudent, de l'hydrothérapie à l'aide de l'éponge mouillée qu'on promène rapidement, chaque matin, au réveil, sur toute la surface du corps ou sur celle des membres seulement. Ici l'hydrothérapie joue le double rôle de tonique général par l'excitation qu'elle donne à l'organisme, et de tonique local par la stimulation directe des nerfs et des vaisseaux cutanés.

En résumé, une fois l'insuffisance aortique reconnue (et vous voyez combien c'est chose facile), vous avez à vous préoccuper de questions bien autrement importantes :

Vous avez à rechercher la coexistence ou non des *douleurs rétro-sternales* ou de l'*angine de poitrine ;* ce qui vous autorise à redouter, au cas de coexistence, la possibilité de la mort subite ;

Vous avez à rechercher encore la coexistence ou non : 1° de l'*hypertrophie du ventricule gauche* (par effet rétroactif de l'insuffisance des valvules sigmoïdes sur le ventricule); 2° de la *dyspnée*

(par effet rétroactif de la lésion du cœur gauche sur le système de l'artère pulmonaire) ; 3° de l'*hypertrophie du foie* (par effet rétroactif de la lésion du système de l'artère pulmonaire sur le cœur droit, et de celui-ci sur le système de la grande circulation). Et de la constatation de ces lésions ainsi que de ces troubles fonctionnels, vous pouvez déduire la date de l'insuffisance aortique, son intensité, et le degré de son action sur les diverses parties constituantes de l'appareil circulatoire. D'où les déductions pronostiques et thérapeutiques corrélatives ;

Vous avez à rechercher enfin la coexistence ou non de l'*altération athéromateuse généralisée* du système artériel de l'aorte ; altération qui vous sera indiquée par l'investigation du pouls et son tracé sphygmographique. Et, au cas de coexistence, vous serez autorisés à conclure à l'absence de compensation, ou à la courte durée de celle-ci, par le système aortique, à cette époque où le cœur droit sera lésé par effet rétroactif. Ce qui aggrave d'autant le pronostic général.

Eh bien, tel est le cas de notre malade du n° 7 : s'il n'a pas d'angine de poitrine, il a la douleur rétro-sternale au lieu d'élection (qui est la partie du deuxième espace intercostal gauche la plus voisine du sternum); ce qui indique la lésion de son aorte et le rayonnement sur le plexus cardiaque ;

Il a l'hypertrophie générale du cœur, la dyspnée et l'hypertrophie du foie ; et sa pâleur jaunâtre indique suffisamment les troubles de l'hématose et de l'hématopoïèse que de telles lésions déterminent ;

Enfin, le tracé de son pouls présente, après le crochet de l'in-



Fig. 13

suffisance, le plateau de l'athérome ; ce qui indique l'étendue des lésions de son système aortique. (Et ici je remets sous vos yeux le tracé du pouls type de l'insuffisance aortique (fig. 13), donné par Marey, et le tracé de cette même insuffisance compliquée d'alté-

ration athéromateuse généralisée (fig. 14), tracé que nous a fourni notre malade du n° 7).



Fig. 14.

Aussi vous voyez quelle est la gravité de son état et vous comprenez comment il a pu suffire de deux jours d'un travail excessif pour le jeter dans la cachexie cardiaque.

En de pareils cas, l'insuffisance aortique, contrairement à ce que disent quelques auteurs, est plus grave que toute autre affection cardiaque ; car elle n'exerce pas seulement, comme l'une quelconque d'entre elles, un effet rétroactif sur les parties afférentes de l'appareil circulatoire, produisant ainsi, à la longue, une série de lésions secondaires ; elle présente d'emblée une complication redoutable, qui est la lésion du système aortique, c'est-à-dire, comme nous l'avons vu dans la leçon précédente, la lésion du *dernier système compensateur* des affections cardiaques à leur période de retentissement sur le cœur droit.

Ainsi, dernière conséquence clinique que je veuille faire ressortir, distinguez soigneusement l'insuffisance aortique avec lésion athéromateuse du système artériel de la même insuffisance sans cette lésion ; puisque, dans le premier cas, l'individu n'est pas seulement en péril de mort subite par la maladie de son aorte, il est, d'autre part, privé de la suprême ressource qu'offre à tout autre malade la résistance d'un système artériel sain ; il a de prime-saut ce que n'aura qu'après de longues années celui qui, avec une insuffisance aortique, possède un système artériel en bon état ; son système compensateur est vaincu d'avance. Or vous reconnaîtrez facilement l'athérome artériel généralisé par les caractères tactiles et sphygmographiques du pouls ; lésion que la notion étiologique de la goutte ou, comme chez notre malade du n° 7, de l'alcoolisme, aura dû déjà vous faire soupçonner.

NEUVIÈME LEÇON.

Des lésions prétendues compensatrices dans les maladies du cœur. — Une lésion quelconque surajoutée à une autre l'aggrave et ne la compense pas. — De l'effet prétendu bienfaisant du rétrécissement mitral dans l'insuffisance aortique ; ou du même rétrécissement mitral dans l'insuffisance de ce nom. — Théorie hydraulicienne qui ne tient compte ni de la masse du sang, ni des fonctions de ce liquide, ni de la durée nécessaire de la circulation, ni des besoins de l'organisme.

Maladies du cœur droit ; toujours consécutives, soit à une lésion du cœur gauche, soit à une maladie des voies respiratoires ou à une déformation du thorax. — Faible importance de la notion de la lésion et de son siége.

Tableau synthétique des effets rétroactifs d'une lésion quelconque du cœur gauche.

Messieurs,

Je me propose d'abord de discuter aujourd'hui une assertion émise dans ces dernières années, à savoir qu'il y a dans les affections du cœur des *lésions compensatrices.*

Je vous ai déjà dit ce qu'il fallait penser de l'hypertrophie cardiaque comme moyen de compensation (1). (Et ici encore on pourrait invoquer une relation pathogénique : la lésion primitive engendrant l'hypertrophie par excès de fonctionnement.) Nous allons voir maintenant ce qu'il en est des lésions du cœur simultanées, fortuites, et qui ne se rattachent par aucun lien de causalité à une lésion primitive.

Quelques auteurs ont admis qu'il en est de deux ordres : il y aurait des lésions associées dont les effets nuisibles *s'accumulent* en quelque sorte — et ici je suis de leur avis ; — tandis qu'il y aurait d'autres lésions associées dont les effets *se neutralisent* — ce sur quoi je suis en complet désaccord avec eux.

I. Les lésions dont les effets nuisibles s'accumulent sont : 1° *L'insuffisance mitrale* combinée au *rétrécissement aortique*. En

(1) Voir, plus haut, VII° leçon, p. 112 ; et VIII° leçon, p. 157.

effet, dans ce cas, le reflux du sang du ventricule gauche dans l'oreillette, par le fait de l'insuffisance mitrale, est rendu plus considérable en raison du rétrécissement de l'orifice aortique. Vous remarquerez d'ailleurs que, le ventricule étant hypertrophié par suite du rétrécissement aortique, le reflux en doit être plus puissant encore ;

2° Le *rétrécissement aortique* associé au *rétrécissement mitral*, ce qui n'a pas besoin de démonstration, puisque le sang, gêné pour entrer dans le ventricule, est gêné pour en sortir. « *Cependant* », ajoute-t-on, sans prendre garde qu'on va se mettre en contradiction avec ce qu'on a dit du rôle providentiel de l'hypertrophie compensatrice, « *cependant* on remarquera que le ventricule gauche, recevant moins de sang et en lançant moins dans l'aorte, *doit s'hypertrophier moins* que dans le cas de simple rétrécissement aortique (1). »

Ce qui revient à admettre implicitement que, contrairement à des assertions antérieures, l'hypertrophie ventriculaire est un mal, puisque son moindre développement est donné comme un bon résultat de cette double lésion aortique et mitrale.

II. Les lésions associées dont les effets se neutralisent ou se compensent seraient : 1° le *rétrécissement mitral* associé à l'*insuffisance aortique ;* 2° le *rétrécissement mitral* associé à l'*insuffisance* également *mitrale.*

1° Le rétrécissement mitral, a-t-on dit (2), s'ajoutant chez le même individu à une insuffisance aortique *corrige* les fâcheux effets de cette dernière lésion. — « C'est là, dit Raynaud, une des associations les moins rares et c'est relativement la plus heureuse; car les effets des deux lésions tendent à se compenser mutuellement : le rétrécissement mitral a pour conséquence ordinaire de diminuer la capacité du ventricule gauche; l'insuffisance aortique tend à produire une énorme dilatation avec hypertrophie de ce même ventricule. Les dimensions de cette

(1) Raynaud, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. Cœur, *Pathologie*, t. VIII, p. 666.

(2) Bucquoy, *Leçons sur les maladies du cœur*. — Voir aussi Raynaud, *loc. cit.*

cavité se rapprocheront donc de leur état normal, et ne varieront que suivant la prédominance de l'une ou de l'autre lésion. » On remarquera d'abord que toute cette exposition est purement théorique et ne s'appuie sur aucun fait. On remarquera ensuite que le raisonnement porte entièrement sur cette conséquence que le rétrécissement mitral est considéré comme jouant un rôle utile en ce sens qu'il s'oppose à l'*hypertrophie* du ventricule gauche que devrait produire l'insuffisance. Si ce rôle est utile, c'est donc, comme je le disais tout à l'heure, que l'hypertrophie ventriculaire est un mal; mais si cette hypertrophie est un mal, comment peut-on, parlant un peu plus haut de l'insuffisance aortique, dire que l'hypertrophie est un moyen de compensation providentielle de cette insuffisance? Le dilemme est inévitable.

C'est qu'en réalité l'hypertrophie ventriculaire gauche, dans l'insuffisance aortique, comme le rétrécissement mitral avec cette même insuffisance, sont des complications et non des compensations.

D'un autre côté, les savants collègues dont je discute actuellement les doctrines envisagent dans ce cas la circulation d'une façon qui me paraît incomplète; car si, le rétrécissement mitral laissant pénétrer moins de sang dans le ventricule, la colonne lancée dans l'aorte est moindre et par suite moindre aussi le reflux du sang dans le ventricule par le fait de l'insuffisance aortique, qui ne voit que le ventricule ne gagne quelque chose au rétrécissement mitral qu'aux dépens de l'oreillette, puisque celle-ci se vide plus difficilement et doit nécessairement être le siége d'une stase? De sorte que l'on ne comprend guère ce qu'y gagne en définitive le *cœur*, dont deux cavités sont simultanément compromises au lieu d'une, et ce qu'y gagne la *circulation* gênée en aval (pour se placer au point de vue hydraulicien) par le rétrécissement mitral, troublée en amont par l'insuffisance aortique.

Mais, dit encore mon collègue M. Raynaud, « le rétrécissement mitral produit les congestions veineuses; l'insuffisance aortique au contraire décongestionne le système capillaire périphérique par un mécanisme qu'on peut comparer à celui d'une pompe aspirante ou d'une ventouse : les effets fâcheux de la

première lésion se trouvent donc en partie annulés par la seconde (1). »

Eh bien, c'est encore là une théorie décevante ; car nous savons que, si, par effet rétroactif, le rétrécissement mitral produit des congestions veineuses d'abord dans le système de la circulation pulmonaire, puis dans celui de la circulation aortique, ce n'est que par la tension plus grande de l'artère pulmonaire, puis de l'artère aorte, qu'il lutte successivement pendant un temps plus ou moins prolongé contre la production de ces congestions. Or le propre de l'insuffisance aortique est précisément de diminuer la tension dans l'aorte, c'est-à-dire de lui retirer le pouvoir qu'elle a de lutter contre les congestions.

Pour toutes ces raisons, je ne saurais donc m'associer à la manière de voir de mes collègues.

2° Quant à cette seconde proposition, à savoir : que « le rétrécissement mitral avec insuffisance est quelquefois beaucoup moins grave que l'insuffisance seule (2) », ce qui revient à dire que le rétrécissement *compense* l'insuffisance, il est bien évident que c'est encore là une pure conception théorique, dérivant de cette idée que, le rétrécissement rendant moindre l'hiatus de l'insuffisance, moindre en est le reflux du sang ventriculaire dans l'oreillette, puis dans les veines pulmonaires, au moment de l'occlusion imparfaite de la valvule mitrale (3).

Mais il est aisé de voir que le cœur ni la circulation n'y gagnent rien : — la circulation, car si le sang repasse en moindre abondance dans l'oreillette en raison de l'insuffisance rendue moindre, par contre il était passé en moindre quantité dans le ventricule par suite du rétrécissement ; — le cœur, car l'oreillette, dilatée par l'insuffisance, s'hypertrophie par le rétrécissement.

Et d'ailleurs, à le prendre autrement, un rétrécissement avec insuffisance c'est une *insuffisance avec rétrécissement*.

Or qui donc oserait dire qu'il y a compensation dans ce cas,

(1) Raynaud, *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, p. 665.

(2) Bucquoy, *Leçons sur les maladies du cœur*, p. 50.

(3) « Le rétrécissement mitral, dit Bucquoy, en *modérant le reflux* dans les veines pulmonaires, peut, jusqu'à un certain point, s'opposer à quelques-uns des fâcheux effets de l'insuffisance mitrale. » (*Loc. cit.*, p. 50.)

et que l'organe comme la fonction se trouve bien de ce que le sang, après avoir passé lentement et laborieusement de l'oreillette dans le ventricule, reflue presque aussitôt en partie de celui-ci dans celle-là ?

Envisageant maintenant la question à un point de vue plus compréhensif, ne nous préoccupant plus seulement du cœur considéré comme pompe et de sa lésion d'orifice ou de valvule, mais prenant en considération la *masse* du sang à mouvoir, les *fonctions* de ce liquide, la *durée* de la circulation et les *besoins* de l'organisme, nous allons voir ce qu'il en peut être de ces prétendues lésions compensatrices.

Or, évidemment, la *masse du sang* étant proportionnelle à la *masse de l'organisme* et à ses *besoins*, elle doit nécessairement, dans un temps donné, sous peine de dommage et même de péril pour l'organisme, parcourir le cycle complet de ses révolutions.

On est de la sorte en droit de se demander quel bénéfice résulte pour l'*organisme* de ce que le sang, gêné par un rétrécissement mitral (pour prendre un exemple de lésion prétendue compensatrice) pour passer des poumons dans le ventricule gauche, soit gêné de nouveau par une insuffisance aortique pour passer du ventricule gauche dans le système de l'aorte. Car on peut concevoir tels globules sanguins hématosés, destinés à passer, dans l'état normal, avec rapidité et sans obstacle de l'oreillette gauche dans le ventricule et de celui-ci dans l'aorte pour les besoins de l'organisme, qui, arrêtés dans leur marche par le rétrécissement mitral séjournent plus que de raison dans l'oreillette, pénètrent enfin dans le ventricule gauche, en sortent, puis y retournent par le fait de l'insuffisance aortique. Et, pendant ces alternatives de va-et-vient, l'organisme attend en vain ses globules réparateurs.

Par conséquent, bien loin de voir une neutralisation de l'une par l'autre dans cette association de lésions, il faut y voir une accumulation de méfaits, une *double cause d'anémie* : 1° une anémie *du sang*, par gène de l'hématose, due au rétrécissement mitral et à l'obstacle rétroactif à la petite circulation ; 2° une anémie *des organes* par récurrence aortique d'un sang mal hématosé.

Quel bénéfice aussi pour la *circulation* dérive de ce double retard apporté à la progression du sang?

Quel bénéfice enfin pour le *cœur!* dont non-seulement le ventricule gauche s'hypertrophie par l'insuffisance aortique, mais dont l'oreillette s'hypertrophie également par le fait du rétrécissement mitral. Double lésion par double obstacle!

Avant donc de formuler ces lois de compensation hydrauliquement séduisantes, il eût été bon de les appuyer sur des statistiques bien faites; où l'on aurait vu, par exemple, comparativement, la nature des accidents morbides et la durée de la vie, dans le cas de lésion cardiaque *simple* et dans celui de la même lésion combinée avec une lésion dite *compensatrice*.

Et encore eût-on donné de pareilles statistiques — ce qu'on n'a pas fait — il aurait fallu faire intervenir soigneusement dans la question l'âge du sujet, son sexe, ses habitudes physiologiques, son milieu social, etc., etc.; toutes influences si éminemment actives, si difficiles parfois à apprécier, mais dont il faut néanmoins tenir compte. La chose est donc bien autrement complexe qu'on ne le suppose, et c'est à quoi il semble que l'on ait assez peu songé.

Je ne crois pas devoir insister plus longuement sur ces questions, que je ne pouvais pas non plus ne pas aborder, en raison de la valeur scientifique des auteurs qui les ont soutenues. De tout ceci rappelez-vous seulement qu'un cœur doublement lésé est doublement malade : proposition de soi si évidente qu'on s'étonne d'avoir à la démontrer.

Il n'est donc pas inutile au pronostic de savoir si la lésion cardiaque gauche est simple ou complexe, si le cœur gauche seul est malade, ou si le cœur droit est à son tour compromis. A ce propos, nous avons vu que les lésions du cœur gauche entraînaient toujours des troubles fonctionnels, puis des lésions consécutives du cœur droit, et je vous ai décrit cette troisième phase de l'évolution des maladies du cœur sous le nom de *phase des accidents dynamiques ou des troubles de l'hématopoïèse* dans ma VII[e] leçon.

Il me reste à vous dire qu'il n'y a pas de *maladies du cœur droit* indépendantes, protopathiques, et qu'on puisse décrire isolément.

Ainsi, quand elles ne sont pas consécutives à une maladie du cœur gauche, elles le sont à des *lésions pulmonaires*, que celles-ci soient *primitives*, ou qu'elles soient elles-mêmes consécutives à des *déformations de la cage thoracique*, telles qu'en produit, par exemple, le *rachitisme*.

Dans tous ces cas l'obstacle à la circulation, au lieu de commencer dans le cœur gauche par une lésion d'orifice ou de valvule, débute dans les capillaires mêmes de l'hématose qui refusent, dans une étendue plus ou moins considérable et proportionnelle à celle de la lésion pulmonaire, qui refusent de se laisser traverser par le sang que leur envoie le cœur droit. Alors, comme l'a très-bien exposé M. le docteur Xavier Gouraud, dans une remarquable étude (1), « l'obstacle qui réside dans le poumon a pour effet d'augmenter la colonne sanguine comprise dans l'artère pulmonaire, et par suite d'amener la dilatation de ce vaisseau en triomphant de son élasticité. A son tour, cette dilatation portera sur l'anneau fibreux qui limite le pourtour de l'orifice de l'artère pulmonaire et contribuera à la production de l'insuffisance des valvules sigmoïdes de cette artère. »

Il en résulte une accumulation de sang noir dans le ventricule droit, la dilatation de ce ventricule et finalement l'insuffisance de la valvule triglochine par l'écartement dû à la dilatation ventriculaire. C'est ce que Gendrin a le premier décrit sous le nom d'insuffisance *relative*, voulant dire par là qu'elle n'est point le fait d'une lésion des valvules par endocardite ou autrement. Je vous en ai fait voir un bel exemple chez le malade n° 1, dont je vous ai parlé dans ma II[e] leçon.

Je ne m'arrêterai pas à vous signaler les effets consécutifs de cette série de lésions secondaires du cœur droit, vous les ayant longuement décrits dans ma VII[e] leçon. Ce que je veux vous dire ici, c'est que les maladies du cœur droit ne sauraient mériter une description à part, étant toujours consécutives soit à une maladie du cœur gauche, soit à une maladie grave des poumons, dont elles constituent la phase ultime. Vous saurez désor-

(1) *De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit*, par X. Gouraud, p. 46; 1865.

mais facilement distinguer ce qui appartient au trouble fonctionnel du cœur droit dans l'ensemble symptomatique complexe de la maladie protopathique du cœur gauche ou des poumons.

Les lésions pulmonaires qui produisent le plus habituellement la maladie consécutive du cœur droit, sont surtout les maladies chroniques des voies aériennes et spécialement l'emphysème vésiculaire très-étendu, l'asthme, les catarrhes chroniques. « Toutefois, dit très-justement M. Xavier Gouraud, les maladies aiguës, lorsqu'elles se sont généralisées dans tout un poumon, ou lorsqu'elles sont doubles, ou encore lorsque, étant assez limitées, elles surprennent une organisation frappée d'adynamie, peuvent amener cette complication du côté du cœur : les bronchites, les pneumonies, surtout chez les vieillards, se trouvent dans ces conditions (1). »

Il va de soi que les maladies consécutives du cœur droit sont *bien autrement graves* que les affections du cœur gauche, puisque, dans le premier cas, le malheureux malade *commence sa maladie cardiaque par la fin*. Je veux dire qu'il a de prime-saut, avant son affection du cœur droit, la lésion de la circulation pulmonaire, et bientôt, par cette même affection du cœur droit, la lésion de la grande circulation; lésions circulatoires que nous avons vues constituer le péril, mais le péril *tardif* des maladies du cœur gauche.

En effet, que ce soit un emphysème pulmonaire ou toute autre maladie grave des poumons; que ce soit la déformation thoracique qui cause les troubles de la circulation de l'hématose, la chose importe peu : le malade a l'anémie par anoxémie avant d'avoir sa maladie du cœur droit; laquelle va lui donner bientôt l'anémie par anhématie.

Pour en revenir à l'ensemble des maladies organiques du cœur, il suit de ces leçons qu'il n'y a guère de distinction à faire que pour les lésions de l'orifice aortique (et en particulier l'insuffisance des valvules de l'aorte), parce qu'au lieu d'être toujours, comme les lésions de l'orifice mitral, originellement, primitive-

(1) *De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit*, p. 9.

ment, de véritables maladies *du cœur*, elles pouvaient être primitivement des maladies *de l'aorte*, et qu'elles devaient à cette particularité d'origine certaines particularités de symptômes et de terminaison (1).

Nous pouvons donc diviser les maladies organiques *du cœur gauche :* 1° en maladies primitivement *cardiaques*, ce sont toujours les maladies avec lésions mitrales et quelquefois les maladies avec lésions aortiques; 2° en maladies organiques du cœur gauche, primitivement *artérielles*, ce sont ordinairement les maladies avec lésions aortiques et surtout l'insuffisance aortique. Ces maladies ont cette importance pratique qu'elles peuvent être compliquées de névrose par névrite du plexus cardiaque (2), même le rétrécissement de l'orifice aortique.

Quant aux maladies du *cœur droit*, nous venons de voir qu'elles sont toujours secondaires ; ce sont des maladies terminales, qui viennent apporter leur contingent de désordre au trouble de la circulation générale, que ce trouble ait commencé en un point quelconque de la canalisation (au cœur gauche ou dans les réseaux vasculaires des poumons). Plus exactement encore, ces maladies du cœur droit sont l'avant-dernier terme de la série morbide des troubles circulatoires et le trait d'union obligé entre les lésions vasculaires de la petite circulation et les lésions vasculaires de la grande. C'est pourquoi leur apparition a une si haute importance pronostique.

Telles sont, je crois, les seules catégories *utiles* à distinguer cliniquement. Toutes les autres divisions et subdivisions que quelques-uns ont tenté d'établir ne sont que des subtilités sans valeur pratique appréciable, et que je néglige volontairement, tenant plus à vous éclairer qu'à vous éblouir (3).

(1) Voir plus haut, II° leçon, p. 24, et VIII° leçon, p. 138.

(2) Voir VIII° leçon, p. 141 et 153.

(3) Du reste, un des hommes qui ont le plus contribué à nous faire bien connaître les lésions du cœur et leurs signes, M. Bouillaud, après s'être demandé « s'il existe des signes propres à nous faire connaître le siège précis du rétrécissement dans tel ou tel des orifices du cœur, » ajoute que « la solution de ce problème est au fond *plus curieuse qu'utile.* » (*Traité des maladies du cœur*, t. II, p. 362, 2° édit.) Aussi ne parlé-je pas ici de certaines subtilités acoustiques, où la clinique n'a rien à voir.

Il est peut-être bon de vous faire voir maintenant dans un *coup d'œil d'ensemble* en quoi et pourquoi la doctrine que j'ai essayé de faire prévaloir dans ces leçons diffère de celle qui est généralement admise.

Riches jusqu'à la profusion, depuis Laennec, en connaissances anatomiques d'une rare précision, et non moins riches en données séméiotiques, les médecins contemporains semblent avoir pris surtout pour tâche de raccorder les notions anatomiques avec les signes, les signes avec les symptômes et ceux-ci avec la marche et la terminaison des maladies du cœur.

On s'est donc efforcé de distinguer dans ces maladies des espèces, et la classification a eu pour base ou la *forme* de la lésion ou son *siége*. Mais cette classification n'a guère été, en fait, qu'une stérile satisfaction de l'anatomie pathologique.

I. En effet, au point de vue de la *forme* de la lésion anatomique, on a décrit à part des *insuffisances* valvulaires ou des *rétrécissements* d'orifice : ainsi, insuffisance des valvules mitrale ou triglochine, des valvules aortiques ou pulmonaires. Et l'on ne vit point que ce qu'il y avait de commun dans chacune de ces descriptions isolées était précisément fondamental, à savoir : les phénomènes généraux des maladies du cœur ; tandis que ce qu'il y avait de propre à chacune d'elles n'était qu'accessoire, c'est-à-dire un bruit de souffle, « à la pointe ou à la base », « au premier ou au second temps », avec les nuances de timbre et d'intensité les plus variées ; ce qui, au fond, n'a été, pendant trop longtemps, que le triomphe illusoire de la séméiotique.

Nous avons vu que la distinction de l'insuffisance d'avec le rétrécissement était peu physiologique, attendu que c'est une même chose pour la circulation en amont de la lésion que le sang éprouve de la difficulté à pénétrer dans une cavité, ou qu'une portion de ce liquide en ressorte immédiatement après y être entrée. C'est évidemment, dans les deux cas, une *pléthore en amont* qui en résulte et, par suite, une pression plus grande du sang et une tension plus considérable dans les vaisseaux en deçà de la lésion.

Ainsi, le rétrécissement d'un orifice ou l'insuffisance de ses

valvules entraîne absolument les mêmes effets définitifs. Or, l'expérience enseignant que, le plus souvent, ces deux lésions sont associées, on voit dès lors combien est peu physiologique et peu médicale la description à part du rétrécissement et de l'insuffisance, et combien vaines étaient les interminables discussions à ce sujet.

Il suffit donc de vous faire connaître les signes de ces lésions, en vous avertissant de ne pas trop en préoccuper votre esprit ni en surcharger votre mémoire.

II. Le point de vue du *siége* de la lésion est déjà plus physiologique; et cependant, de même que l'insuffisance ou le rétrécissement *mitral* produit une pléthore en amont dans l'oreillette gauche et le système de la petite circulation, puis finalement une hypertrophie du ventricule droit; de même le rétrécissement ou l'insuffisance *aortique* produit une pléthore en amont dans le ventricule gauche et une hypertrophie de ce ventricule. La différence dans le résultat des deux ordres de lésions, c'est que, dans les lésions mitrales, il y a nécessairement retentissement *immédiat* sur la petite circulation; tandis que celle-ci semble devoir être, au moins pendant un certain temps, en dehors de l'action morbide, dans les lésions des valvules aortiques. Mais ce retentissement se fera tôt ou tard, et, à sa suite, auront toujours lieu les congestions pulmonaires d'abord, les congestions viscérales multiples ensuite, tout comme par le fait des lésions mitrales. Le retard — si retard il y a — dans la production de ces effets consécutifs tient à ce qu'en arrière de la lésion (rétrécissement ou insuffisance aortique) se trouve le ventricule gauche, dont la puissance impulsive, accrue par l'obstacle même, joue pendant un certain temps un rôle compensateur. Il semble donc que les lésions de l'orifice aortique soient moins immédiatement redoutables que celles de l'orifice mitral; mais le fait est loin d'avoir été démontré et dépend, en réalité, d'un grand nombre de conditions intrinsèques et extrinsèques au cœur : ainsi, par exemple, du degré du rétrécissement ou de l'insuffisance, de la validité du muscle cardiaque et de l'état actuel des vaisseaux de la petite comme de la grande circulation. J'ai essayé de vous dire

comment, directement ou indirectement, vous pouviez apprécier ces conditions.

Je vous ai fait voir le rôle énorme, et longtemps compensateur, des vaisseaux, résistant à la lésion cardiaque par la mise en jeu de leurs propriétés de tissu, l'élasticité et la contractilité musculaire; j'ai suffisamment insisté pour vous démontrer que ce qu'on a nommé l'*asystolie* est un fait d'asthénie cardio-vasculaire, dans lequel la faiblesse des vaisseaux joue le rôle initial et, suivant moi, prépondérant.

Tout malade supposé atteint d'affection du cœur vous pose donc à résoudre non point un simple problème de séméiotique, à savoir : s'il a un rétrécissement ou une insuffisance de tel ou tel orifice de tel ou tel cœur; mais toute une série de problèmes subordonnés les uns aux autres : le premier problème, problème de diagnostic, est de savoir s'il y a maladie du cœur, et, subsidiairement, la forme et le siége de la lésion ; le second problème, problème à la fois de diagnostic et de pronostic, est de déterminer l'état actuel du muscle cardiaque, puis celui des vaisseaux de la petite circulation, enfin celui des vaisseaux de la grande. Cette partie du problème nous l'avons envisagée dans la VI[e] leçon.

Mais tout cela n'est encore que le côté, pour ainsi dire, physique de la question ; il vous reste à en connaître tout le côté *personnel*, c'est-à-dire à déterminer la force de résistance de l'individu, laquelle se juge non-seulement par l'état actuel des organes, mais par la vigueur primitive de la constitution, par l'âge du malade et par l'âge de sa lésion, par le sexe (la grossesse, par exemple, pouvant devenir circonstance aggravante, en raison des modifications qu'elle entraîne dans les conditions anatomiques du cœur et les conditions physiologiques de la circulation (1)). Vous avez encore à vous enquérir du milieu social où vit le malade, de son genre d'existence plus ou moins excitant, plus ou moins passionnel, plus ou moins dépravé, au double point de vue de l'hygiène physique et morale (étant bien évident que les excès bachiques ou vénériens malmènent le cœur et les vaisseaux autant que

(1) Voir, plus loin, la X[e] leçon, spécialement consacrée à ce sujet.

le pourraient faire les excitations de la tribune ou du barreau). Vous avez enfin à rechercher la façon dont l'organisme a jusqu'ici toléré sa lésion cardiaque (l'apparition des congestions, par exemple, et leur fréquente répétition étant l'indice d'un commencement de déroute vasculaire). C'est à l'aide de ces éléments physiques et personnels que vous pourrez induire votre pronostic et formuler votre traitement.

Prenez donc garde qu'il ne s'agit pas là seulement d'une pure affaire d'hydraulique, d'une simple question de piston, de soupapes et de tuyaux ; mais rappelez-vous que le muscle cardiaque subit le contre-coup de toutes les émotions comme de toutes les fatigues ; que, s'il est le centre d'impulsion du sang, il est aussi le lieu de réflexion des affections psychiques ; qu'en un mot, comme je vous l'ai déjà dit, le cœur physique est doublé d'un cœur moral.

Enfin, et comme *conclusion générale* de la partie anatomo-physiologique de ces leçons sur les maladies organiques du cœur, j'espère y avoir démontré : 1° que la notion de la LÉSION cardiaque primitive ne sert qu'à prouver l'*existence* d'une maladie organique, et ne sert qu'à cela ; qu'elle a seulement une valeur diagnostique et ne peut conduire, excepté certains cas d'insuffisance aortique, à aucune induction pronostique ou thérapeutique spéciale, puisque *toutes* les lésions organiques, quelles qu'elles soient, doivent nécessairement, fatalement, dans un avenir plus ou moins éloigné, entraîner la MÊME *série de lésions subordonnées,* secondaires et tertiaires ; 2° qu'ainsi, ce qu'il y a d'important, de pratique, de médical, c'est de constater à QUELLE PÉRIODE *de cette évolution morbide générale* le malade en est arrivé de sa maladie du cœur; puisque là seulement est le pronostic, de là seulement se déduisent les indications thérapeutiques.

Avant d'aborder cette dernière étude, et pour mieux frapper vos esprits, j'ai résumé dans le tableau synthétique suivant la série des effets *rétroactifs* d'une lésion quelconque du cœur gauche :

I. LÉSION DU CŒUR GAUCHE

Retentissant rétroactivement sur

Les *capillaires* du système de l'artère pulmonaire ; d'où tendance à la stase du sang dans ce système.	L'*artère pulmonaire* ; d'où augmentation de tension, épuisement progressif de l'élasticité et de la contractilité, finalement *asthénie du système de l'artère pulmonaire.*

II. ASTHÉNIE DU SYSTÈME DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

Retentissant rétroactivement sur

Le *cœur droit* ; d'où plus grande contractilité compensatrice, hypertrophie, puis dilatation passive ; puis épuisement progressif, finalement *asthénie du cœur droit.*

III. ASTHÉNIE DU CŒUR DROIT

Retentissant rétroactivement sur

Les *capillaires* du système de l'aorte ; d'où tendance à la stase du sang dans ce système.	L'*artère aorte* ; d'où augmentation de tension, épuisement progressif de l'élasticité et de la contractilité, finalement *asthénie du système de l'aorte.*

IV. ASTHÉNIE DU SYSTÈME DE L'AORTE

Retentissant rétroactivement sur

Le *cœur gauche* ; mais action compensatrice difficile, le cœur gauche étant déjà malade ; d'où dilatation plus grande, épuisement progressif, finalement *asthénie du cœur gauche.*

Résultat final.

Epuisement progressif des deux systèmes vasculaires et des deux cœurs.

V. ASTHÉNIE CARDIO-VASCULAIRE GÉNÉRALE.

Ainsi, *par effet rétroactif*, sont successivement mises en œuvre et épuisées les propriétés de tissu, élasticité et contractilité musculaire, des puissances vasculaires et cardiaques situées en arrière de l'obstacle à la circulation. C'est donc à soutenir ces propriétés de tissu, et surtout celles des vaisseaux, non moins qu'à combattre chacun des accidents secondaires des affections cardiaques, que l'on doit s'efforcer.

DIXIÈME LEÇON.

Grossesse et maladies du cœur. — Accidents pulmonaires formidables causés par la grossesse dans le cas de maladie du cœur. — Augmentation de la masse du sang chez la femme grosse, et hypertrophie physiologique de son cœur. — Aggravation consécutive de l'affection cardiaque préexistante. — Apparition rapide des accidents de la seconde période de cette affection (troubles de l'hématose) à une certaine époque de la grossesse. — Passage prématuré de la seconde à la troisième période (troubles de l'hématopoièse). — Conséquences pratiques.

Messieurs,

Je veux vous parler aujourd'hui de faits que les auteurs de traités des maladies du cœur ont laissés dans l'ombre, et que me semblent avoir complétement méconnus les auteurs des traités d'obstétrique ; ces faits sont les *accidents pulmonaires* auxquels la *grossesse* expose les femmes atteintes de maladie du cœur et que, pour cette raison, j'appelle *gravido-cardiaques*.

Nous avons vu que les accidents pulmonaires sont nécessaires à une certaine période des affections cardiaques ; eh bien, que la grossesse rende ces accidents et plus brusques et plus redoutables par cette brusquerie même, voilà qui se comprend pour peu qu'on réfléchisse aux conditions nouvelles de la circulation dans cet état physiologique transitoire. Seulement, comme on n'en a pas encore parlé, si simple que soit la chose, encore faut-il que je vous en parle ; et vous allez voir qu'il s'agit là d'un point de pratique des plus intéressants.

Je vous raconterai deux faits dont j'ai d'abord complétement méconnu la pathogénie ; puis j'en signalerai deux autres où cette fois j'ai compris l'enchaînement des phénomènes, et, à l'occasion de ces faits, je discuterai les conditions physiologiques qui les ont engendrés, et dont la grossesse fut précisément la cause.

Dans la soirée du 31 décembre 1864, j'étais appelé rue de Ma-

rignan auprès d'une jeune dame de mes clientes, Mme F..., *enceinte* de *cinq mois* et atteinte de bronchite, mais d'une bronchite aux allures telles que M. Campbell, son accoucheur, avait jugé opportun de me faire intervenir. Quand j'arrivai, la maladie datait de vingt-quatre heures à peine, et déjà les lèvres étaient un peu cyanosées et la respiration très-fréquente. Des râles muqueux fins s'entendaient nombreux dans la poitrine. Je redoutais un catarrhe suffocant et demandai une consultation qui ne put avoir lieu en raison de l'heure avancée et du jour, qui était consacré aux réunions de famille. Réduit à mes seules forces, tenant compte du péril de la situation, et malgré la grossesse, ou plutôt à cause de celle-ci, je prescrivis une potion kermétisée (à la dose de 40 centigrammes dans un julep de 120 grammes), à prendre par cuillerée à soupe d'heure en heure. Ce qui fut fait.

Le lendemain matin, la malade allait mieux, sans qu'il y eût eu de vomissements, et l'on crut devoir, sur un avis contraire au mien, diminuer la dose de kermès et donner une potion insignifiante. Quelques heures plus tard, vers midi, on me rappelait en toute hâte : la malade suffoquait. « Ah ! cher docteur, me dit le mari, c'est fini, ma femme est morte ! » Et, en réalité, la malheureuse dame était assez voisine de sa fin. Le pouls, filiforme, battait plus de 150 fois par minute, et la respiration, orthopnéique, s'accomplissait laborieusement 60 fois dans le même temps. Une pluie de râles crépitants s'entendaient du haut en bas de la poitrine, dont la sonorité était partout restée normale. Les crachats mucoso-salivaires ou à peine rosés de la matinée étaient remplacés par des crachats sanglants et non rouillés, qui remplissaient le vase destiné à les recevoir. La voix était presque éteinte et la vue s'accomplissait comme à travers un voile qui allait chaque minute s'épaississant davantage. C'était le *catarrhe suffocant* dans toute sa terrible évidence, arrivé en moins de trois heures à la phase d'asphyxie confirmée, et compliqué d'*hémoptysie.*

J'appliquai immédiatement une quarantaine de ventouses sèches, puis de ventouses scarifiées, sans succès appréciable. Un médecin du voisinage avait tenté de pratiquer une saignée qui n'avait pas donné de sang ; je résolus, nonobstant, d'en faire une nouvelle, et le bonheur voulut que le sang coulât largement ; je

fis une abondante émission sanguine. Elle fut bienfaisante ; son premier effet fut de rendre la vision et la perception externe plus nettes, de faire disparaître le vertige et le bourdonnement d'oreille, et de permettre à la malade de mieux associer ses idées. La face pâlit, les lèvres devinrent un peu moins cyanosées. Mais la respiration ne fut pas aussi rapidement améliorée que l'innervation cérébrale, la dyspnée diminua peu à peu, mais trop lentement à notre gré ; la poitrine restait pleine des mêmes râles crépitants d'une excessive finesse, et le sang était toujours abondamment craché.

Cependant toutes nos tentatives thérapeutiques avaient pris du temps, et comme la dame est d'assez haut rang, que la situation semblait mortelle et allait probablement le devenir malgré l'amélioration produite par la saignée, que c'était le jour de l'an, jour de visite, cela causait grand émoi dans tout ce monde. Comme d'ailleurs la famille est très-religieuse, qu'on se préoccupait de l'éternité pour un enfant qui allait mourir avant d'être né, on agitait dans l'entourage la question de l'accouchement prématuré, et l'on murmurait aux oreilles de M. Campbell les mots d'« opération à faire », ce à quoi le judicieux accoucheur répondait que « l'enfant était mort et que bientôt la mère ne serait plus. » Paroles qui démontrent la gravité de la situation et n'avaient rien d'exagéré.

M. Blache, qui avait été appelé en consultation, M. Campbell et M. Roberts étaient à peu près d'avis que la malade était perdue. Avec une certaine présomption, et peut-être aussi par suite d'une audace qui m'est assez naturelle, seul je ne désespérais pas. Un vomitif fut administré. A trois heures de l'après-midi, 1gr,50 de poudre d'ipécacuanha fut donné en trois fois à cinq minutes d'intervalle et provoqua d'abondants vomissements. Dès lors, l'amélioration commencée par la saignée fut définitive. L'hémoptysie et la dyspnée allèrent toujours en diminuant, et la malade put enfin parler autrement que par signes, ainsi qu'elle faisait depuis plusieurs heures.

Le traitement émétique fut continué par l'usage d'une potion à la dose de 50 centigrammes de kermès administrée par cuillerées toutes les demi-heures. Enfin, sur les dix heures du soir, je

fis appliquer douze sangsues à la base de la poitrine. Les râles avaient notablement diminué d'étendue et de finesse, l'expectoration n'était plus qu'à peine rosée et la malade finit par s'endormir. De tout cela je peux vous répondre, ayant passé la nuit avec M. Campbell auprès de la malade.

Vers les sept heures du soir, la malade était accouchée sans grande douleur d'un enfant mort. Et l'on eut le bon goût de ne m'attribuer ni la fausse couche ni la mort de cet enfant qu'avait tué l'asphyxie maternelle.

Le lendemain, je m'alitais pour une piqûre anatomique qui me tint près de trois semaines à l'écart et je ne pus de nouveau ausculter cette dame ; mais de mon lit de malade je dirigeai encore le traitement pendant les quarante-huit heures qui suivirent. C'est ainsi que je fus tenu au courant de la situation. En trois jours, tout était terminé ; la malade entrait en convalescence ; elle fut plus tôt guérie que moi.

La rapidité d'évolution des accidents vers le pire comme vers le mieux n'était point celle d'une phlegmasie franche, pneumonie ou bronchite, mais bien celle d'une congestion pulmonaire rapidement suffocante et hémoptysique. Mais, quant à la cause première de ces accidents, qui était toute matérielle, comme on le verra, elle m'était restée inconnue, n'ayant ausculté la malade qu'au milieu du bruit des râles du catarrhe suffocant et n'ayant pu la revoir alors que ce tapage avait cessé.

Bientôt après elle quitta Paris pour aller à Tours, où son mari était appelé à occuper une grande situation militaire. Or, deux ans et demi plus tard, j'étais mandé dans cette ville par dépêche télégraphique ; les mêmes accidents s'étaient reproduits dans le cours d'une *grossesse* arrivée à son *cinquième mois*, comme en 1861, c'est-à-dire à une époque où le sang du fœtus commence à avoir une certaine masse. Seulement, prévenus par le mari, les médecins avaient renouvelé la médication instituée la première fois avec succès. La malade avait été saignée, et une potion kermétisée lui avait été administrée. Aussi, quand j'arrivai vingt-quatre heures après le début des accidents, l'expectoration sanglante avait-elle presque cessé ; mais on entendait encore des râles crépitants dans la moitié inférieure des deux côtés en

arrière ; il y avait de la dyspnée avec coloration encore un peu violacée des lèvres.

Vivement intrigué par cette répétition d'une congestion pulmonaire double avec hémoptysie dans le cours d'une grossesse, ne doutant pas d'ailleurs que celle-ci ne fût la cause des accidents congestifs et hémorrhagiques, mais ne sachant comment associer ni expliquer matériellement ces phénomènes, j'auscultais la poitrine, ayant l'esprit préoccupé du problème, lorsque tout à coup je perçus un bruit morbide qui en donnait la solution. C'est du cœur que venait tout le mal ! Dans la région sous-mamelonnaire s'entendait au premier temps du cœur un bruit de souffle rude, presque râpeux, et le second bruit cardiaque était dédoublé. Il n'y avait pas à en douter, une *insuffisance de la valvule mitrale* existait, et c'était la maladie du cœur qui, la grossesse aidant, causait la congestion pulmonaire et l'hémoptysie.

J'appris alors que la jeune dame, de vingt-quatre ans, avait eu un rhumatisme articulaire aigu à l'âge de dix ans, lequel avait duré assez longtemps. Or il n'était pas douteux que la maladie organique du cœur, dont je venais de constater l'existence, ne dérivât de l'endocardite rhumatismale de quatorze ans antérieure. De sorte que cette maladie cardiaque avait été absolument latente pendant douze ans, et que, dans les deux dernières années de cette période de quatorze ans, le silence morbide n'avait été rompu qu'à l'occasion de deux grossesses successives, c'est-à-dire quand à la vie intrinsèque de la dame venait se surajouter une existence extrinsèque ; quand ce cœur malade était obligé de battre pour deux ; quand ce ventricule, hypertrophié par la grossesse, faisait refluer dans l'oreillette une masse de sang augmentée par cette même grossesse ; quand enfin la valvule mitrale était ainsi devenue doublement insuffisante.

Comme les accidents asphyxiques immédiatement conjurés ne prirent pas les proportions de la première attaque congestive, l'enfant ne fut pas asphyxié dans le sein maternel, et la fausse couche n'eut pas lieu. Premier résultat d'une médication opportunément énergique.

Mais, comme la grossesse avait encore quatre longs mois à parcourir pour parvenir à son terme ; que nous connaissions mainte-

nant la cause première des accidents congestifs (je veux dire l'insuffisance mitrale); que les poumons allaient se trouver pendant ces quatre mois en état d'imminence morbide continuelle, par le fait de la grossesse compliquant l'insuffisance ; qu'il suffisait alors d'une cause innocente en d'autres temps (un refroidissement, par exemple, ou un effort un peu énergique) pour transformer cette imminence morbide en réalité ; que l'automne était pluvieux et qu'on allait entrer dans l'hiver : il fut convenu avec MM. Thomas (de Tours) et Crozat, médecin et accoucheur de la dame, que celle-ci ne sortirait pas de ses appartements durant les quatre prochains mois, et qu'elle éviterait toute cause d'émotion, d'effort ou de fatigue jusqu'au terme de sa grossesse; ce qui fut fait. Il n'y eut aucun retour offensif de la congestion, et quatre mois plus tard la dame mettait au monde une belle petite fille, résultat nécessaire de mesures physiologiquement combinées.

Il y a près d'un an j'étais appelé par un médecin d'Asnières pour voir sa sœur, Mme H..., qu'il craignait bien d'être phthisique. Cette jeune dame avait été prise au cinquième mois de sa grossesse — au *cinquième* mois, je vous prie de le remarquer — d'*accidents pulmonaires* qui, en deux mois, étaient devenus des plus formidables; et, comme sa mère est asthmatique au plus haut degré, qu'un de ses frères a succombé déjà à la tuberculisation pulmonaire, que la phthisie rapide est chose fréquente chez les femmes enceintes prédisposées à cette affection, le pauvre médecin osait à peine ausculter sa sœur, tant il craignait de découvrir les indices révélateurs de la maladie qu'il redoutait. Je vis cette jeune dame avec un praticien distingué qui devait l'accoucher, et avec un autre médecin du quartier de la Madeleine.

L'aspect de la malade était en effet celui d'une phthisique. Elle était pâle, considérablement amaigrie, avait perdu tout appétit et vomissait même parfois, à la suite de quintes de toux, le peu d'aliments qu'elle prenait. Il y avait une petite fièvre continue, et le pouls battait 120 à 160 pulsations. La toux était des plus fréquentes, surtout la nuit, l'expectoration mucoso-purulente excessivement abondante. Quant à la dyspnée, elle était

devenue telle que la malade passait, depuis près d'une semaine, ses jours et ses nuits dans un fauteuil. Il n'y avait pas de sommeil, en raison de l'oppression comme de la toux, et, dès que la malade s'assoupissait un peu, elle se réveillait couverte de sueur. J'auscultai la malade et j'entendis des râles fins et humides dans toute la poitrine, en arrière et des deux côtés. Il y avait un peu de submatité. L'état d'anxiété de la malade rendait d'ailleurs cet examen physique assez difficile.

En raison de tous les faits que je viens d'énumérer : antécédents de famille, grossesse, vomissements par le fait de la toux, sueurs nocturnes, émaciation rapide et fièvre continue, j'avoue que, prévenu, comme je l'avais été, par le frère, je considérai ces râles comme des craquements humides et crus à l'existence de cette espèce de broncho-pneumonie de la tuberculisation aiguë. C'était d'ailleurs l'avis des trois autres médecins.

Cependant, comme il fallait au moins soulager la malade que nous ne pensions pas pouvoir guérir, je conseillai : contre la toux quinteuse et la dyspnée, l'iodure de potassium à la façon de Green, de New-York (2 grammes dans une potion gommeuse avec addition de 4 grammes de teinture de *lobelia inflata*); contre l'affection thoracique, de petits vésicatoires successifs; contre l'anorexie, les gouttes amères de Baumé (trois avant chaque petit repas); contre la dyspepsie, l'acide chlorhydrique étendu (trois gouttes après chacun de ces mêmes repas dans quatre cuillerées d'eau sucrée); comme analeptique, la viande crue râpée; comme tonique, le vin de quinquina au malaga par petites cuillerées.

A quinze jours de là, on me fit savoir que la malade était en voie de guérison, et qu'on désirait me revoir. Comme on ne guérit pas de ces phthisiques-là, je n'eus garde de ne pas me rendre à l'invitation. L'amélioration était en effet des plus sensibles, et les râles ne s'entendaient plus que dans la moitié inférieure de la poitrine. C'était décidément à une bronchite capillaire que nous avions eu affaire, et je m'étais complétement trompé. Je cherchai alors à me rendre compte de cette erreur commise en bonne compagnie et j'en trouvai l'origine dans le cœur. Il y avait là un bruit de souffle intense, presque râpeux,

systolique et sous-mamelonnaire, indice trop évident d'une *insuffisance mitrale;* souffle que je n'avais pas entendu à ma première consultation, pour cette bonne raison que je n'avais pas ausculté le cœur (convaincu que j'étais qu'il s'agissait d'une tuberculisation aiguë), et que d'ailleurs le bruit des râles, d'une part, et la fréquence, comme la faiblesse, des battements cardiaques, d'autre part, devaient amoindrir l'intensité du souffle cardiaque actuellement perceptible dans une grande étendue de la région précordiale. Je ne pouvais donc partager complétement la joie qu'on éprouvait de cette espèce de résurrection, et je dus, rectifiant le diagnostic, porter pour l'avenir un pronostic très-réservé. En attendant, et pour mener à bien une grossesse qui avait causé de tels périls, je conseillai le plus grand repos et les précautions nécessaires pour éviter tout retour offensif de la congestion pulmonaire. On était heureusement dans la saison chaude. L'accouchement eut lieu à terme et l'enfant fut confié à une *nourrice.*

Ainsi, comme dans le cas précédent, des accidents pulmonaires redoutables par leur rapide généralisation (congestion, puis bronchite capillaire) furent le résultat d'une grossesse intercurrente dans un cas de maladie du cœur latente jusque-là, et, comme dans le cas précédent, c'est au cinquième mois de la grossesse que les accidents débutèrent.

Pourquoi au *cinquième mois?* parce qu'à cette époque de la grossesse le volume du fœtus est devenu assez considérable et ses besoins assez pressants pour que la masse du sang qui lui est nécessaire soit notablement augmentée et accroisse d'autant celle qui, dans les sinus utérins, s'en vient lui apporter les éléments de sa nutrition. D'où il suit que le travail du cœur de la mère commence vers le cinquième mois à être plus actif. On sait d'ailleurs que c'est à cette même époque que le cœur fœtal devient accessible à l'auscultation.

Je rapprocherai de ces deux faits, presque identiques, les suivants, physiologiquement analogues, à la gravité près. Une femme atteinte d'insuffisance mitrale — toujours une insuffisance mitrale; c'est, en effet, la plus fréquente des maladies du cœur, — atteinte, dis-je, d'insuffisance mitrale, est actuellement couchée

dans notre service de la Charité; elle n'avait, à la fin de son troisième mois de grossesse, d'autres troubles secondaires causés par celle-ci qu'une excessive fréquence du pouls, une grande pâleur et de la dyspnée sans râles. La faiblesse était devenue telle, que cette femme avait dû cesser son travail de blanchisseuse et entrer à l'hôpital. Je ne doutais pas que la grossesse ne fût cause de tous ces accidents, et je lui fis garder le repos. Malgré la digitaline donnée progressivement à la dose de 6 à 8 milligrammes, jamais je ne pus faire tomber son pouls au-dessous de 120; mais cette fréquence du pouls n'était pas accompagnée de fièvre; la température était restée à 37 degrés. Vers le cinquième mois, et en dépit du repos, la malade restant plus souvent au lit que levée; en dépit des précautions contre tout refroidissement, à la dyspnée s'ajoutèrent des râles congestifs aux deux bases pulmonaires et de la toux. Au sixième mois, les râles s'étaient encore étendus; ils occupaient le tiers postéro-inférieur de chaque poumon, et, à la fréquence du pouls, qui était restée la même, s'étaient jointes des *intermittences* nombreuses, toutes les dix ou douze pulsations.—Je dis des intermittences *simultanées* du cœur et du pouls. — Ainsi la malade était entrée dans la phase d'asthénie des vaisseaux de l'hématose, et le cœur tout entier traduisait sa fatigue plus grande et sa propre asthénie commençante par l'intermittence de ses contractions.

Comme chez les deux malades précédents, tous les accidents se sont bornés au champ de l'hématose; il n'y a eu d'asthénie prononcée que dans le système de la petite circulation; le cœur droit et la grande circulation sont restés intacts; il n'y a eu de congestions viscérales nulle part dans ce système, encore moins d'hydropisies, et les malléoles ne se sont point tuméfiées.

J'ai l'occasion d'observer attentivement les deux premières malades : Mme F... habite Paris et Mme H..., qui réside actuellement à Orléans, vient assez souvent me consulter. Chez toutes deux, l'affection cardiaque a rétrogradé vers la première phase de ces affections (palpitations, pâleur et dyspnée facilement provoquée); chez toutes deux, le cœur s'est hypertrophié considérablement, ses battements sont péniblement supportés et le bruit de souffle est des plus intenses; chez toutes deux, enfin, la santé n'est qu'en

équilibre instable ; tout leur est devenu, l'hiver, une occasion de bronchite congestive ou de congestion bronchitique ; mais enfin le cœur droit tient bon et le système de la grande circulation n'est pas touché.

C'est que ces deux dames sont privilégiées de la fortune, et qu'à cela près qu'elles n'aillent pas trop dans le monde, leur existence est à peine celle d'une valétudinaire. Mais voici un cas où la grossesse a été l'occasion du développement et de la persistance des accidents de la *troisième période* des affections du cœur. C'est chez cette pauvre femme également couchée à la Charité, au n° 25 ; celle-ci est atteinte d'insuffisance mitrale compliquée de rétrécissement. Vers le sixième mois de sa dernière grossesse, elle fut prise d'étouffements et de malaise tels, qu'elle dut garder le lit. Après ses couches, qui furent pénibles, elle dut reprendre sa rude existence de travailleuse et elle est définitivement arrivée à la phase des troubles de l'hématopoïèse depuis six mois : la cyanose est considérable ; le nez, les oreilles et les extrémités sont livides et froids ; il y a des congestions du foie et des viscères abdominaux, un peu d'hydropisie ascite et un œdème considérable des membres inférieurs.

Maintenant, comment la grossesse peut-elle produire de pareils accidents au cas d'une maladie cardiaque préexistante ? Par une double raison, suivant moi : 1° la *masse totale du sang* de la femme enceinte *a augmenté*, et cela par le fait même de sa grossesse ; 2° son *ventricule gauche* s'est *hypertrophié*.

1° Que la masse du sang ait augmenté chez la femme grosse, voilà qui n'a pas besoin d'être démontré à qui connaît la circulation utéro-placentaire. Alors, en effet, circule dans l'utérus et le placenta une quantité considérable de sang, inutile à la mère, utile seulement au fœtus, auquel elle apporte les matériaux de son hématose et de sa nutrition. Et il est bien évident que cette quantité de sang, absolument adventice quant à l'organisme de la femme, et qui s'est ajoutée à la quantité du sang propre et nécessaire à celle-ci, il est bien évident que cette quantité s'accroît à mesure qu'augmentent le volume et par suite les besoins du fœtus. De sorte qu'elle est à son maximum au moment de

l'accouchement et qu'alors l'hémorrhagie qui accompagne la délivrance et qui, restreinte dans de certaines limites, n'entraîne pour la femme aucun symptôme d'anémie, n'est au fond qu'un fait physiologiquement nécessaire, un moyen qu'emploie la nature pour débarrasser immédiatement la femme du trop-plein sanguin, tout à l'heure encore destiné à son fœtus : c'est-à-dire que la mère est alors tout à la fois délivrée de l'organisme parasitaire qu'elle nourrissait et du fluide qui servait à la nutrition de celui-ci, fluide qui, bien que circulant dans son propre système vasculaire, y circulait réellement en étranger et n'y pourrait persister sans y créer une pléthore plus ou moins périlleuse. Il est vrai que la *sécrétion lactée* va dériver bientôt vers les mamelles ce qui reste encore de sang destiné au fœtus et continuer pour tout le temps de l'allaitement cette vie à deux, qui a commencé à l'imprégnation.

2° Mais, la masse du sang à lancer étant devenue plus considérable, les contractions du cœur doivent être plus énergiques, et le cœur doit s'hypertrophier consécutivement ; or c'est, en effet, ce qui arrive. Vous savez, messieurs, qu'il est une *hypertrophie physiologique* du cœur créée par la grossesse. Le fait a été démontré par les recherches d'un médecin très-distingué de Passy, le docteur Larcher.

Il est assez naturel, en effet, que, pour faire équilibre à la circulation utérine devenue beaucoup plus active, le cœur gauche s'hypertrophie proportionnellement à l'hypertrophie même de l'utérus. Ici il n'y a pas de doute ; les recherches de M. Larcher, confirmées par celles de M. Blot, de M. Zambaco, nous ont appris que l'épaisseur des parois du ventricule gauche augmente d'un quart au moins, d'un tiers au plus, et qu'elle croît et décroît en même temps que celle des parois utérines. Cependant j'avoue ne pas comprendre comment le ventricule droit ne participe pas, sinon également, au moins en partie, à ce travail d'hypertrophie, car il est bien évident que, chez la femme en état de gestation, la masse du sang qui circule n'augmente que pour les besoins du fœtus et que le plus urgent de ces besoins est l'hématose ; or l'hématose ne peut se faire que dans les poumons maternels : il faut donc que tout le sang destiné au fœtus aille dans le système

pulmonaire de la mère et passe par son cœur droit. Si donc le cœur gauche lance plus de sang dans l'aorte, le cœur droit en lance aussi une plus grande quantité dans l'artère pulmonaire. D'ailleurs, il n'est pas douteux qu'il n'en résulte une pléthore locale pour le système artériel de l'hématose (les *étouffements* si fréquents des femmes grosses en sont la preuve) ; mais cette pléthore produit une augmentation dans la tension artérielle et une résistance contre laquelle le ventricule droit doit lutter ; il s'ensuit qu'on ne comprend guère que, ce ventricule ayant comme le ventricule gauche plus de travail à accomplir, il ne s'hypertrophie pas comme ce dernier. Il y aurait donc à rechercher de nouveau, dans les cliniques obstétricales, si l'hypertrophie du ventricule droit, moins évidente et moins considérable peut-être, n'est pas moins réelle que celle du ventricule gauche. C'est un sujet qui serait peut-être digne de vos investigations.

Quoi qu'il en soit, ce qui est incontestable, c'est que si tout le sang destiné à l'hématose du fœtus ne circule pas dans la totalité du système aortique de la mère (puisqu'il se dérive vers l'enfant à partir des artères utérines et utéro-ovariennes, si énormément amplifiées pendant la grossesse), le sang qui a servi à cette hématose du fœtus circule en totalité dans le système de l'artère pulmonaire. De sorte que, comme le cœur de la femme grosse bat en quelque sorte pour deux, de même ses poumons respirent pour deux. Mais il s'ensuit pour le système vasculaire de ces organes une pression plus considérable, une congestion nécessaire, et ce nouvel état anatomique engendré par les besoins d'une hématose pour deux peut très-bien rendre compte des étouffements qu'éprouvent certaines femmes grosses et des *hémoptysies* qui se produisent chez certaines autres.

Ainsi l'hypertrophie du cœur, au moins du ventricule gauche, est un fait certain dans le cours et par le fait de la grossesse. Vous comprenez maintenant ce qui peut en résulter de péril pour une femme atteinte d'affection cardiaque, et vous saisissez facilement la pathogénie des *accidents pulmonaires* dans ce cas. Soit, en effet, une insuffisance mitrale, comme ç'a été le cas chez les malades que je vous ai citées : sous l'influence de la *contraction du ventricule* devenue *plus énergique*, l'insuffisance mitrale s'aggrave ; car le

sang rétrograde alors du ventricule dans l'oreillette gauche, à travers l'hiatus de l'insuffisance, et sous une plus forte pression, puisque le ventricule est hypertrophié, et en plus grande quantité, puisqu'il en circule davantage. De sorte que, de proche en proche (de l'oreillette gauche dans les veines pulmonaires et de celles-ci dans les vaisseaux capillaires de l'hématose), il se produit une stase sanguine dans tout le système de la circulation pulmonaire par excès de pression rétroactive et surabondance de liquide, à la *pléthore pulmonaire physiologique* de la grossesse s'ajoutant la *pléthore pulmonaire morbide récurrente* de l'insuffisance mitrale; d'où il suit que les accidents pulmonaires qui, chez la femme grosse dont le cœur est sain ne dépassent jamais certaines limites, peuvent prendre et prennent de graves proportions chez celles dont le cœur est malade.

Aussi, l'hémorrhagie bronchique, possible par le seul fait de la grossesse (et signalée par les auteurs de traités d'obstétrique), est-elle encore plus facilement réalisée dans le cas où une femme atteinte d'affection cardiaque devient grosse; c'était le cas de ma première malade, Mme F... Mais alors l'inflammation est également possible, et c'est, en pareil cas, une inflammation ordinairement bâtarde — plus congestive encore que phlegmasique — de telle façon que les faits s'enchaînent volontiers comme il suit : la bronchite, contractée plus facilement qu'en état de vacuité utérine, a de la tendance à devenir capillaire, et cette bronchite capillaire prend facilement, comme chez Mme F... et Mme H..., les proportions du catarrhe suffocant, avec ou sans hémoptysie : ainsi l'hypérémie passive des poumons résultant des conditions que j'ai indiquées (augmentation momentanée de la masse du sang, tension artérielle plus considérable, hypertrophie gravide du cœur et insuffisance mitrale préexistante), ainsi l'hypérémie passive prédispose aux bronchites, et, parce que la stase hypérémique est générale, la bronchite peut se généraliser facilement, rapidement, et devenir capillaire. Maintenant, que l'étendue et la gravité de cette bronchite s'exagèrent, ce sera le catarrhe suffocant; que des vaisseaux se rompent, et l'hémoptysie compliquera ce catarrhe. C'est là le péril imminent pour la femme grosse atteinte d'affection du cœur : nos observations le prouvent assez.

Mais ce ne sont pas seulement les poumons qui sont alors compromis, le cœur l'est également. Ce n'est pas impunément que ce cœur malade met en mouvement une masse plus considérable de liquide : sa fatigue s'en augmente, et ses lésions s'en aggravent. Ainsi les deux dames dont je viens de vous parler, et dont les grossesses furent si périlleuses, ignoraient avant celles-ci qu'elles eussent une maladie du cœur, tandis que, depuis lors, elles ne le savent que trop par leurs palpitations et leur dyspnée. Ainsi les intermittences du pouls et du cœur, chez la troisième malade, traduisent manifestement l'adynamie cardiaque commençante; et les accidents de la troisième période des affections du cœur résultent en toute évidence, pour la quatrième malade, de l'excès de fonctionnement auquel a été soumis son cœur déjà profondément lésé.

En résumé, la grossesse a pour effet nécessaire d'augmenter la masse du sang à mouvoir et, par suite, d'exiger un surcroît de travail du cœur; or cet effet est fâcheux pour un cœur malade. La grossesse a pour effet non moins nécessaire et subordonné, consécutif au premier, de produire une hypertrophie du cœur, nouvelle condition qui précipite les accidents de la deuxième période des affections du cœur (troubles de l'hématose) et accélère le passage de la seconde à la troisième période de ces affections (troubles de l'hématopoïèse). Dans cette réciprocité morbide, la maladie du cœur trouble la grossesse et la grossesse aggrave la maladie du cœur.

Les *conséquences pratiques* de tout ceci, et ç'a été le but de ma leçon, c'est d'abord que vous pourrez prévoir et prédire des accidents pulmonaires chez une femme atteinte de maladie du cœur, et qui, pour son malheur, devient grosse; qu'il y a pour vous alors des précautions à recommander, et la nécessité d'une intervention active au cas d'accidents, dont vous connaissez maintenant la pathogénie ainsi que les dangers rapidement croissants.

Une deuxième conséquence pratique, c'est qu'il ne faut *plus de maternité* pour une femme ainsi atteinte; que vous devez, par conséquent, déconseiller toute grossesse future et avertir qui de droit.

La troisième conséquence pratique, c'est que, l'accouchement

terminé, vous devez également déconseiller l'*allaitement* : il ne faut pas que le cœur malade, déjà surmené par la grossesse, soit encore astreint à desservir la circulation adventice de la sécrétion lactée.

Réciproquement, s'il vous est donné d'observer des accidents pulmonaires rapidement périlleux dans le cours d'une grossesse arrivée vers son cinquième mois, auscultez avec soin le cœur, et peut-être y découvrirez-vous, dans une lésion latente et jusque-là méconnue, la cause de ces phénomènes redoutables.

A côté des faits que je signale et qui ont été, je le répète à dessein, complétement méconnus par les auteurs de traités d'obstétrique, je peux en citer trois autres, où la grossesse a encore été la cause d'accidents chez des femmes atteintes de maladie du cœur.

Ces cas ont été rapportés par le professeur Hecker (de Berlin) et par le docteur Putegnat (de Lunéville). Les voici sommairement :

Le premier cas de Hecker est celui d'une femme de vingt-quatre ans, arrivée au neuvième mois de sa grossesse, atteinte d'un léger rétrécissement (*sténose*) de l'orifice mitral et qui mourut subitement après avoir été pendant deux jours en proie à des symptômes de dyspnée qu'on attribua à un *œdème aigu* des poumons. A l'autopsie, on constata en effet de l'œdème pulmonaire; lésion qui, dit l'auteur, a été observée plusieurs fois dans la grossesse sans qu'on ait analysé le phénomène comme on verra qu'il l'a fait.

Dans un second cas, il s'agit d'une jeune femme, également âgée de vingt-quatre ans et également au neuvième mois de sa grossesse. Trois semaines avant le terme, elle fut prise de suffocations et, pendant l'accouchement, elle eut une « accélération telle des battements du cœur, qu'on en pouvait craindre la cessation complète. » Après l'accouchement, qui eut lieu sans grands efforts, le pouls radial, presque imperceptible, battit, pendant huit jours, de 160 à 180 fois par minute; enfin la malade succomba, après avoir présenté de l'œdème des extrémités inférieures et de la face. A l'autopsie, on trouva des concrétions mitrales et des végétations autour de l'orifice aortique. Les pou-

mons étaient congestionnés, légèrement œdémateux à leur base, et les tuyaux bronchiques pleins de mucosités sanguinolentes.

A ce sujet, l'auteur dit que les lésions valvulaires du cœur deviennent infiniment dangereuses pendant la grossesse : 1° parce que, mécaniquement, la *capacité du thorax est réduite* par le fait seul de la distension de l'abdomen et le refoulement du diaphragme dans les derniers mois de la grossesse ; 2° parce que les *efforts de l'acte de l'accouchement* exigent un surcroît de travail de la part du cœur (1).

Le cas rapporté par M. Putegnat est celui d'une jeune femme de vingt-huit ans, atteinte d'insuffisance aortique. Au huitième mois et demi de la grossesse, l'accouchement eut lieu après un travail de quelques heures. « Pendant la première des trois dernières contractions utérines, un râle trachéal est devenu très bruyant, » et « après la naissance de l'enfant l'asphyxie de la mère fut portée à un haut degré. » La figure, le cou, les membres étaient cyanosés et couverts de sueur, le nez et les extrémités commençaient à se refroidir; M. Putegnat, appelé, constate « un râle crépitant humide et quelques bulles de râle muqueux de haut en bas, en arrière et en avant, dans les deux poumons. Les battements du cœur sont si fréquents et si tumultueux, dit ce médecin, et le pouls si petit, mou et inégal, qu'on ne peut les apprécier justement. » M. Putegnat conseille « une saignée du bras de 350 grammes, des sinapismes aux poignets, l'extraction du délivre, qui est tombé dans le vagin, et l'aération de la chambre. » L'amélioration fut rapide et le lendemain l'accouchée avait repris sa gaieté ; « son visage amaigri présentait encore une nuance de cyanose. » Il n'y avait plus que quelques râles fins et sous-crépitants à la base.

M. Putegnat croit qu'en pareil cas, en présence de la gêne progressive de la respiration, on aurait dû faire « ou la version podalique dès que l'ouverture de la matrice l'eût permise, ou l'application du forceps. En agissant ainsi, ajoute-t-il, on aurait épargné à la patiente une terrible angoisse, la crainte d'une mort très-prochaine et enfin l'aggravation de la maladie du cœur. »

M. Putegnat déconseille également toute grossesse ultérieure ;

(1) *Klinik der Geburtskunde*, p. 172. Leipzig, 1861.

cependant la jeune dame en eut une autre, et accoucha sans accident, mais au huitième mois, il est vrai (1).

Ces faits intéressants montrent une autre face du péril créé par la grossesse au cas de maladie du cœur préexistante et diffèrent complétement des miens : les accidents signalés par Hecker et Putegnat se sont produits *à la fin de la grossesse* et sont devenus rapidement mortels (au moins ceux de Hecker) à ce moment ou à l'occasion de l'accouchement ; les accidents que j'ai observés se sont montrés *dans le cours de la grossesse* et ont pu être conjurés. (A ce propos, disons qu'on ne conçoit guère l'expectation en pareille circonstance. Les deux malades auxquelles Hecker, platoniquement, ne fit rien, moururent ; la malade de Putegnat et la mienne, que nous saignâmes, guérirent.)

L'interprétation physiologique des faits de Hecker diffère également en tous points de la mienne : Hecker attribue les accidents pulmonaires, d'une part, à la gêne respiratoire due au *refoulement du diaphragme* par la masse utérine, au terme de la grossesse, et, d'autre part, aux *efforts* de l'accouchement ; tandis que je les attribue à ce que, pour les besoins du fœtus, la *masse du sang* maternel *augmente*, à ce que, la masse du sang étant ainsi augmentée, *le cœur maternel s'hypertrophie*, et à ce qu'enfin, par le fait de cette double circonstance, la *maladie cardiaque* se trouve *brusquement aggravée ;* la tension vasculaire croît rapidement dans le système de la petite circulation jusqu'à y créer une pléthore morbide qui s'ajoute à la pléthore physiologique de la grossesse ; d'où les accidents pulmonaires foudroyants et la nécessité d'une intervention médicale dont l'énergie devra être proportionnée à la gravité de ces accidents.

Maintenant, comme mes malades ne sont pas mortes, et qu'on peut en pareil cas les empêcher de mourir, j'ai dû traiter la question de l'hygiène ultérieure (ce que, pour cause, n'avait plus à faire Hecker), rechercher ce que la femme doit faire pour mener à bien sa grossesse, et conserver à la fois la mère et l'enfant ; déterminer enfin si la femme pourra impunément être mère jusqu'au bout, et allaiter cet enfant que la thérapeutique et l'hygiène lui auront conservé.

(1) Putegnat (de Lunéville), *Quelques Faits d'obstétricie*, p. 53, Paris, 1871.

ONZIÈME LEÇON.

LE POULS DANS LES MALADIES DU CŒUR. — Pouls des diverses lésions d'orifice ou de valvules. — L'insuffisance mitrale est incapable de produire par elle-même et par elle seule l'irrégularité du pouls. — Les lésions d'orifice ou de valvule modifient le pouls dans son ampleur, celles des artères dans sa forme, celles du myocarde dans son rhythme. — L'irrégularité du pouls sert plus au pronostic qu'au diagnostic.

MESSIEURS,

Le *pouls* présente dans les maladies organiques du cœur d'importantes particularités.

Il est fort ou faible, égal ou inégal, régulier ou irrégulier.

Il n'y a qu'une *seule* lésion du cœur où le pouls soit *fort* ou du moins semble l'être, c'est dans l'*insuffisance aortique*. Alors, en effet, le pouls est ample et bondissant.

Il est ample, parce que l'ondée sanguine ventriculaire, arrivant dans une artère où la tension est diminuée par le fait de l'insuffisance des valvules sigmoïdes, distend cette artère au maximum; il est bondissant, parce que, en raison de leur inocclusion, les valvules sigmoïdes n'opposant pas d'obstacle à la réaction élastique de l'artère, celle-ci s'exerce au maximum et produit la récurrence du sang vers le ventricule.

Dans *toutes* les autres lésions du cœur le pouls est *petit*; la chose est facile à comprendre et à retenir. Il est petit, parce que, quelle que soit la lésion (l'insuffisance aortique exceptée), elle a nécessairement pour effet de diminuer le volume de l'ondée sanguine lancée dans l'aorte.

Ainsi, vous comprenez que cette ondée soit petite dans le *rétrécissement aortique*, puisqu'elle est obligée de se mouler sur le dia-

mètre de ce rétrécissement, et que, d'ailleurs, le ventricule gauche dépense et perd une partie de sa force utile d'impulsion contre l'obstacle créé par le rétrécissement. Voici un tracé de ce pouls d'après Marey (fig. 15).

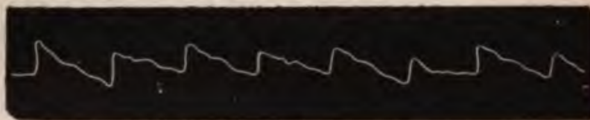


FIG. 15.

Vous comprenez de même que l'ondée sanguine soit peu volumineuse et le pouls petit dans le *rétrécissement mitral*. C'est ce que vous voyez dans ce tracé pris sur un malade qui présentait tous les signes d'une maladie du cœur à la période des accidents généraux, sans bruit de souffle et avec dédoublement du second



FIG. 16.

bruit (fig. 16). On constate une irrégularité dans le rhythme à la seconde pulsation du tracé.

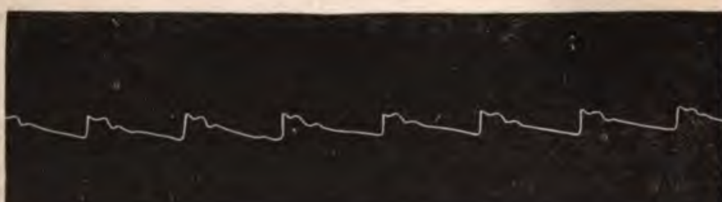


FIG. 17.

Enfin, le pouls est petit dans l'*insuffisance mitrale*, puisqu'une partie de l'ondée sanguine, au lieu de s'engager dans l'aorte,

rétrograde dans l'oreillette. Notez d'ailleurs que, dans la plupart des cas, le rétrécissement s'ajoute à l'insuffisance.

Voici le tracé du pouls (fig. 17) recueilli sur un malade atteint d'insuffisance mitrale sans rétrécissement (souffle nettement systolique sous le mamelon, sans dédoublement du second bruit). Cet homme, pour le dire en passant, était affecté de maladie de Bright et n'avait jamais eu de rhumatisme, mais il était ivrogne et alcoolisé. Ce n'était pas sa maladie de Bright qui lui avait donné son affection mitrale : c'était l'*alcoolisme* qui avait produit à la fois la lésion des reins et celle du cœur. On dit, depuis Traube, que la maladie de Bright peut *causer* une maladie cardiaque et l'on cherche à comprendre ce qui est absolument incompréhensible; on donne même à ce sujet des explications étranges et qui satisfont les individus d'un bon caractère. Ces explications, je ne vous les rapporterai pas : vous les trouverez ailleurs. Ce que j'aime mieux vous dire, c'est qu'en réalité la lésion brightique n'a rien à voir dans la lésion mitrale, l'alcoolisme les a toutes deux engendrées.

D'un autre côté, le pouls peut être irrégulier, ou, pour mieux dire, *inégal*, *irrégulier* et *intermittent*. J'entends par pouls *inégal* celui dont les diastoles sont dissemblables; j'entends par pouls *irrégulier* celui dont les diastoles ne se suivent pas à intervalles égaux; le pouls est *intermittent*, quand la diastole artérielle manque absolument au temps où elle devrait se produire.

Le pouls peut être *inégal* et *irrégulier* dans *toutes* les maladies du cœur à une certaine période de leur évolution. Cette inégalité dans la pulsation de l'artère dérive d'une inégalité dans la contraction du ventricule et, par conséquent, dépend non pas de la nature ni du siége de la lésion orique ou valvulaire, mais de la force actuelle du muscle ventriculaire. La chose est de soi si évidente, qu'il semble oiseux d'y insister; cependant, comme la plupart des auteurs contemporains ont dit le contraire, il me faut entrer dans quelques développements que je vous prie de me pardonner.

D'abord, vous avez vu chez notre malade du n° 7 de la salle Saint-Paul, atteint d'insuffisance aortique, combien le pouls était inégal et irrégulier quand le malade était dans l'orthopnée. Voici

son pouls à quelques jours de distance (fig. 18 et 19). Ainsi, le pouls peut être irrégulier dans l'insuffisance aortique ; il peut être



Fig. 18.



Fig. 19.

également intermittent. C'est toujours une question de période et non de lésion.

Cependant un auteur de grand mérite, M. Marey, et d'autres à la suite, ont fait de l'irrégularité du pouls un caractère presque exclusif de l'insuffisance mitrale. Il y a là une erreur d'interprétation que je vous demande la permission de vous expliquer.

« Dans l'insuffisance mitrale, dit Marey, le pouls est presque toujours *irrégulier*. Il semble, ajoute-t-il aussitôt, que plus l'insuffisance est pure — c'est-à-dire dégagée de rétrécissement — plus aussi l'irrégularité est grande. »

Voici des types de cette forme de pouls d'après Marey (fig. 20 et 21).



Fig. 20.

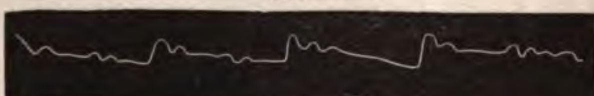


Fig. 21.

« Cependant, dit encore Marey, certains malades chez lesquels

on n'entendait qu'un souffle systolique d'insuffisance mitrale (au premier temps et sous le mamelon), et dont le pouls était *régulier*, ont présenté à l'autopsie une insuffisance avec un degré très prononcé de rétrécissement. En effet (toujours suivant le même auteur), quand le rétrécissement mitral est assez fort pour produire un souffle diastolique, *il supprime* l'irrégularité du pouls (1). »

En vérité, rien de tout cela ne se comprend : on ne comprend pas plus comment une insuffisance peut produire l'irrégularité du pouls, qu'on ne conçoit que le rétrécissement ne puisse pas la produire, bien mieux puisse la supprimer. On le comprend d'autant moins que l'on sait la fréquente coïncidence des deux lésions, coïncidence fréquente à ce point que l'insuffisance mitrale simple est une rare exception. Aussi ne saurais-je, en aucune façon, souscrire à aucune des propositions de mon savant ami, auxquelles j'oppose des objections de fait et de théorie.

Les objections de fait, c'est que j'observe depuis longues années déjà des malades atteints de l'insuffisance mitrale la plus

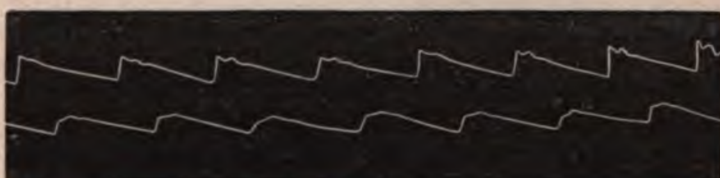


FIG. 22.

typique sans qu'il y ait chez eux l'ombre d'une inégalité ni d'une irrégularité du pouls et que voici (fig. 22) des tracés d'insuffisance mitrale pure, sans rétrécissement, et qui sont réguliers pour le rhythme et même pour la forme, ainsi d'ailleurs que le tracé de la figure 17. Inversement, j'ai vu bien des fois cette irrégularité dans les autres lésions du cœur, c'est-à-dire dans des cas de rétrécissement mitral ou aortique, ou d'insuffisance aortique; mais à une *certaine période* des affections du cœur produites par ces lésions (témoin le tracé (fig. 16) de rétrécissement mitral à la phase des accidents généraux et celui (fig. 19) d'insuffisance aortique à cette même période, dont j'ai parlé dans ma VIIIe leçon).

(1) *Physiologie médicale de la circulation*, p. 524 et 526.

Les objections de théorie, c'est qu'on ne comprend absolument pas pourquoi ni comment l'insuffisance de la valvule mitrale produirait l'irrégularité du pouls — ce qui revient à dire l'irrégularité, l'inégalité des contractions du cœur — plutôt que telles autres lésions ; ou, pour mieux dire, on ne comprend pas pourquoi *toutes* ces lésions ne doivent pas entraîner *à un moment donné* cette irrégularité, cette inégalité dans les contractions du cœur. Ce moment, c'est la troisième phase, et, *à fortiori*, la quatrième phase des affections cardiaques, phases où l'asthénie cardio-vasculaire commence ou est définitive.

Il n'est donc pas douteux que Marey n'ait observé rigoureusement l'irrégularité qu'il signale, mais il l'a observée à une certaine période de l'affection due à cette lésion, et il a appliqué à la lésion ce qui n'est vrai que de la *période*. Je veux dire que, *seule*, la lésion est incapable de produire l'irrégularité du pouls ; il y faut le concours de l'altération et de l'asthénie du muscle cardiaque, lesquelles ne surviennent qu'aux troisième et quatrième périodes de l'affection du cœur engendrée par la lésion. C'est parce que Marey n'a guère vu que des malades d'hôpital, lesquels n'entrent ordinairement dans ces asiles qu'aux périodes dont je parle, qu'il est arrivé à ces résultats que je conteste.

J'ai dit que la lésion *seule* est incapable de produire l'irrégularité du pouls. Qu'y a-t-il, en effet, dans la production de ce phénomène ? 1° un *obstacle* ; 2° une *contraction*.

Pour que l'obstacle pût produire l'irrégularité de la circulation, il faudrait admettre qu'il est susceptible de varier dans le très-court espace de temps d'une exploration, c'est-à-dire à quelques secondes d'intervalle, ce qui est inadmissible pour qui connaît la nature des lésions d'orifice ou de valvules, lesquelles ne varient et ne s'aggravent qu'avec une excessive lenteur, non pas en quelques instants, mais en quelques années, parfois, et heureusement, fort nombreuses.

Il ne nous reste donc plus que la contraction irrégulière du muscle cardiaque comme cause de l'irrégularité et de l'inégalité du pouls. Or, qui ne voit que là est la cause même de cette irrégularité ? La contraction musculaire n'est-elle pas, en effet, un phénomène essentiellement variable, subordonné qu'il est à la

force actuelle du muscle, subordonnée elle-même à l'état de sa fibre, à l'état de son innervation, à la longue durée de sa lutte contre un obstacle, et enfin au concours d'un obstacle nouveau, le barrage commençant ou confirmé dans une partie plus ou moins considérable des capillaires de l'hématose et de l'hématopoièse par asthénie vasculaire; obstacle secondaire qui, s'ajoutant à l'obstacle primitif créé par la lésion d'orifice ou de valvule, augmente le travail du cœur et en provoque la fatigue; d'où l'irrégularité et l'inégalité de ses contractions?

Stokes ne s'y est pas trompé et il rapporte au muscle cardiaque, ainsi que je le fais, ce que les auteurs français ont attribué aux valvules. « Quant à l'irrégularité du pouls, dit-il, à propos des symptômes de l'affection de la valvule mitrale, l'expérience a démontré qu'elle se rattache plus intimement à l'*altération des muscles* qu'à celle des valvules du cœur. Dans une affection valvulaire, sans obstacle considérable à la circulation, et *sans complication d'une lésion organique ou fonctionnelle des cavités du cœur, il n'y a rien qui puisse causer l'irrégularité du pouls;* il est probable que les cas où le pouls est régulier l'emportent beaucoup en nombre sur ceux où il y a irrégularité. »

Un peu auparavant, et toujours à propos des lésions mitrales, il avait dit : « Dans le plus grand nombre des cas où l'on rencontre l'*irrégularité permanente* des contractions du cœur, et où on a voulu en faire un symptôme caractéristique (de cette affection valvulaire), il s'est produit probablement une *lésion organique des cavités cardiaques* elles-mêmes. En effet, on observe fréquemment une impulsion du cœur semblable à celle de l'état de santé et un *pouls qui ne diffère* du pouls normal *ni par son rhythme, ni par sa force, ni par sa rapidité*, dans les cas où existe depuis longtemps un murmure mitral manifeste (1). »

Ces citations vous font voir que je ne suis pas seul à refuser aux altérations de la valvule mitrale toute influence *directe* sur la production de l'irrégularité du pouls; et j'avoue qu'il ne m'a pas été indifférent de trouver dans l'auteur anglais cet appui pour ma façon d'interpréter les faits.

(1) Stokes, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, traduction de Sénac, p. 176 et 177.

Il suit de tout ce que je viens de vous dire que l'irrégularité du pouls dans les maladies du cœur n'est pas une affaire de diagnostic, mais de *pronostic;* qu'elle n'indique pas spécialement telle ou telle lésion, mais l'état anatomique et fonctionnel du muscle consécutif à cette lésion ; elle vous apprend, cette irrégularité, non pas que la lésion orique ou valvulaire s'est aggravée, mais que le muscle cardiaque est fatigué, que la maladie entre ou va entrer dans une période plus sérieuse de son évolution, que le péril va venir et qu'il faut aviser.

Alors, en effet, vous pouvez observer, indépendamment des troubles de la petite circulation et des altérations fonctionnelles de l'hématose (pâleur et dyspnée), des troubles commençants de la grande circulation avec altération fonctionnelle corrélative de l'hématopoièse : des congestions se font du côté du foie, de la rate et des reins ; à la pâleur de la seconde période commence à se joindre la cyanose de la troisième, cyanose surtout visible aux lèvres, et à l'anémie par anoxémie commence à s'ajouter l'anémie par anhématie. Et tout cela dure parfois un très-long temps ; sous l'influence d'un traitement approprié, décongestionnant, où le repos joue un rôle dominateur, la circulation de l'hématopoièse se fait mieux et le pouls se régularise.

Ce qui prouve bien, s'il en était besoin, que l'irrégularité du pouls ne tient pas à la lésion valvulaire, qui, elle, n'a pas changé, bien mieux, qui s'est plutôt aggravée par le fait même du temps et de la fatalité de son *nisus formativus* morbide.

Indépendamment de l'irrégularité du pouls quant à sa force, ce qui constitue le pouls *inégal*, vous pouvez observer l'irrégularité quant à son rhythme ; ainsi ou les intervalles entre les pulsations sont inégaux, et le pouls est *irrégulier;* ou il y a absence plus ou moins périodique d'une pulsation, et le pouls est *intermittent*. L'intermittence du pouls peut être *isolée*, c'est-à-dire n'exister qu'au pouls, bien que le cœur se soit contracté ; elle peut être *simultanée* à une intermittence du cœur, qui ne s'est réellement pas contracté. L'intermittence que j'appelle *isolée*, a été désignée sous le nom de *fausse intermittence;* et je ne sais trop pourquoi, attendu qu'une intermittence du pouls ne saurait être fausse : elle est ou elle n'est pas, et quand elle est, elle est vraie.

Dans l'intermittence du pouls *isolée*, vous constatez une absence de pulsation artérielle en dépit d'une contraction du cœur; mais cette contraction a été insuffisante pour faire parvenir l'ondée sanguine jusque dans la totalité du réseau artériel. Il y a eu alors ce que M. Bouillaud a pittoresquement appelé un *faux pas* du cœur. Souvent à la suite se produit une petite série de battements précipités.

Dans l'intermittence *simultanée* du pouls artériel et cardiaque (intermittence *vraie* des auteurs), vous constatez évidemment que l'absence du pouls artériel tient à l'absence de contraction du cœur.

L'intermittence isolée a une signification évidemment moins sérieuse que l'intermittence simultanée, puisque si la première correspond à une contraction ventriculaire trop faible, la seconde tient à une contraction ventriculaire nulle. Si donc l'intermittence isolée du pouls indique une faiblesse du cœur, l'intermittence simultanée en dénote l'épuisement momentané.

Je vous ai maintes fois fait constater ces phénomènes au lit des malades, et je vous ai signalé leur relation avec un état plus grave du cœur et des vaisseaux ainsi qu'avec des troubles viscéraux plus prononcés, quelle que fût d'ailleurs la lésion d'orifice ou de valvule.

Mais l'exploration du pouls n'indique pas seulement les inégalités de force et les irrégularités de rhythme des contractions du cœur; elle traduit encore l'*état matériel des artères :* leur dureté, indice de l'altération athéromateuse ou calcaire; leur flexuosité, indice de la perte de leur élasticité; l'un et l'autre signe correspondant à une sénilité des parois artérielles prématurée ou venue en son temps.

Cette sénilité se révèle au sphygmographe par un plateau plus ou moins prononcé. Au point de vue spécial des affections du cœur, l'existence de ce plateau et la constatation par le toucher de ces altérations artérielles ont une haute valeur pronostique, puisqu'elles apprennent que les artères de la grande circulation ont perdu une partie certainement de leur ressort élastique et

probablement de leur force contractile ; lesquels servent si puissamment l'un et l'autre à la circulation.

Voici (fig. 23 et 24) quelques tracés de ces pouls séniles que j'emprunte à l'ouvrage de Marey (1), et où vous voyez que les principaux caractères sont, d'après cet auteur : 1° une grande amplitude du tracé par hypertrophie ventriculaire, gros volume de l'artère,

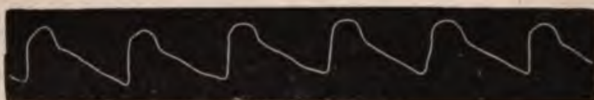


FIG. 23. — 85 ans.

transformation de l'impulsion cardiaque par suite d'une moindre élasticité ; 2° une ascension brusque, quelquefois saccadée, par diminution de l'élasticité qui normalement transforme le mouvement du sang du centre à la périphérie, ascension brusque qui fait ressembler le début de la pulsation artérielle au début de la systole ventriculaire ; 3° un *plateau* horizontal ou *ascen-*

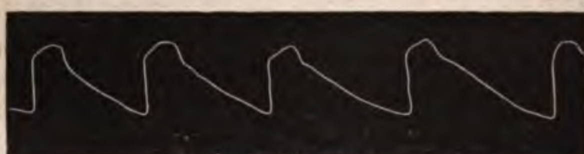


FIG. 24. — 90 ans.

dant formant le sommet de la pulsation, et établissant une nouvelle ressemblance entre la pulsation artérielle et la systole ventriculaire ; la durée de cette *systole* artérielle est quelquefois très-grande chez les vieillards et se traduit par la longueur du plateau ; 4° la chute brusque de la courbe après ce plateau systolique par abaissement brusque de la tension résultant du défaut d'élasticité artérielle ; ce caractère n'est pas constant ; 5° enfin une ligne de descente dépourvue en général de rebondissements, absence presque absolue de dicrotisme résultant encore de la perte de l'élasticité artérielle.

Indépendamment de ces caractères du pouls sénile que Marey nous a fait connaître, il a encore signalé ce fait, à savoir, que

(1) *Physiologie médicale de la circulation*, fig. 122 et 123, p. 418.

« chez les sujets avancés en âge, on rencontre parfois des *irrégularités* dans le rhythme des battements du cœur, et cela sans que l'auscultation puisse faire supposer l'existence d'une lésion valvulaire (1). »

Voici deux types de cette irrégularité (fig. 25 et 26) :

Le second type est très-fréquent, d'après Marey ; on y voit

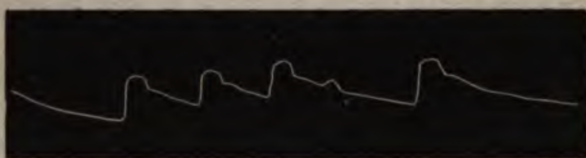


Fig. 25.

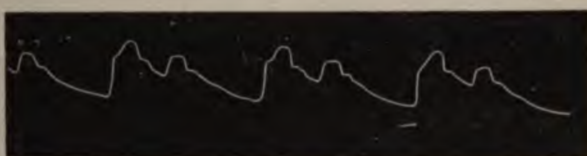


Fig. 26.

(fig. 26) deux pulsations consécutives, l'une grande et l'autre petite, puis une suspension, après laquelle se reproduisent de nouveau deux pulsations.

Ces irrégularités dans le rhythme du pouls, Marey les attribue à la lésion artérielle, et ici je ne puis être de son avis (2). La sénilité de l'artère, c'est-à-dire la diminution ou la perte de son

(1) *Physiologie médicale de la circulation*, p. 204.

(2) « Comme l'altération sénile des artères peut produire *à elle seule* des intermittences dans le pouls, dit-il, à propos du rétrécissement aortique, il ne faut pas s'étonner si l'on rencontre quelquefois ces intermittences dans le rétrécissement aortique. » (*Op. cit.*, p. 504.) Je rappelle ici que Marey ayant attribué à tort à la seule insuffisance mitrale le pouvoir, en tant que lésion valvulaire, de produire l'irrégularité du pouls (alors que cette lésion n'est pour rien dans cette irrégularité, qui est due à une altération du myocarde), il se trouve embarrassé en la rencontrant dans une lésion autre que l'insuffisance mitrale ; et néanmoins, persistant à ne pas voir dans l'altération du myocarde la cause réelle des modifications du rhythme qu'il constate dans le rétrécissement aortique, il va les chercher cette fois dans une lésion de la paroi artérielle. Je répète à ce sujet que dans *toutes* les lésions oriques ou valvulaires le pouls peut *devenir* irrégulier ; que la lésion d'orifice ou de valvule n'est pour

élasticité, peut produire toutes les modifications imaginables, tout, *excepté des altérations de rhythme*. En effet, la diminution d'élasticité de l'artère peut entraîner des modifications correspondantes dans la *forme* du pouls et en particulier le plateau, qui en est la particularité la plus caractéristique; mais elle ne saurait en aucune façon en modifier le rhythme : cela lui est défendu. La forme du pouls tient à l'artère, *le rhythme du pouls est subordonné au cœur*.

En vain Marey dira-t-il, et avec raison, que, dans ces cas si fréquents où avec l'altération sénile des artères on constate l'irrégularité du pouls, on peut ne percevoir à l'auscultation aucun signe de lésion valvulaire; l'argument est de nulle valeur pour qui connaît bien la pathologie de la vieillesse comme aussi celle du cœur.

En effet, on peut dire que *toujours* le cœur du vieillard est malade : malade dans son endocarde, malade dans ses valvules, qui sont athéromato-calcaires (spécialement au niveau de ce que j'ai appelé le *sinus mitro-sigmoïdien*), malade surtout dans son myocarde, qui est granuleux et graisseux. Et encore ne vous parlé-je pas des altérations possibles de l'innervation du cœur, par lésion du plexus cardiaque au voisinage de l'aorte, elle aussi *toujours* malade dans la vieillesse.

Eh bien! n'avons-nous pas vu, dans les maladies du cœur, les altérations valvulaires les plus prononcées avec les souffles les plus intenses exister un long temps sans irrégularité dans le pouls? Et ne vous ai-je pas dit que cette irrégularité était précisément l'indice d'une altération du myocarde, ou de l'innervation de celui-ci, et non pas de la lésion valvulaire? Qu'y a-t-il donc d'étrange maintenant à ce qu'un vieux cœur ait des irrégularités dans ses contractions, puisque son myocarde est altéré? Et qu'y a-t-il d'étonnant à ce que cette irrégularité soit constatée sans souffle valvulaire concomitant, puisque cette irrégularité est absolument indépendante d'une lésion valvulaire quelconque? D'ailleurs, cette lésion fût-elle pour quelque chose dans l'irrégularité

rien dans cette irrégularité, pas plus que la paroi de l'artère; que la fibre musculaire du cœur y est pour tout. Que mon ami Marey me pardonne de signaler ces détails à propos d'un ouvrage qui fait honneur à la médecine française.

du rhythme — ce qui n'est pas — que l'absence de souffle ne prouverait nullement l'absence de lésion valvulaire, les contractions du cœur chez le vieillard étant alors assez faibles pour qu'aucun bruit de souffle ne puisse se produire. C'est là un point de pratique qu'ont pu vérifier maintes fois les médecins d'asiles de vieillards, qui est pour moi d'observation vulgaire, et que je vous ai souvent signalé dans ces leçons.

Ainsi, chez le vieillard, le cœur est fondamentalement altéré; altéré de partout, mais surtout dans sa fibre musculaire ; et c'est parce qu'il est ainsi altéré qu'il se contracte mal, faiblement et irrégulièrement ; et ce sont ces contractions faibles et irrégulières qui font la faiblesse et l'irrégularité du pouls ; et c'est cette même faiblesse du cœur qui fait qu'une lésion valvulaire peut n'être pas sonore et passer inentendue.

Sachons donc attribuer à chacun des éléments de la canalisation circulatoire ce qui lui appartient : à l'orifice ou aux valvules cardiaques déformés les modifications dans l'*ampleur* du pouls, à l'artère malade les modifications dans sa *forme*, au myocarde altéré les modifications dans son *rhythme*.

Mais ces altérations dites *séniles*, ce plateau, ne se voient pas seulement chez les vieillards, ou mieux il y a, comme je vous l'ai dit, une sénilité anticipée et une sénilité venue en son temps; la première est surtout le fait de l'alcoolisme et de la goutte, aussi voit-on de jeunes ivrognes ou de jeunes goutteux présenter le plateau athéromateux. C'est ce que vous pouvez voir dans le pouls de l'insuffisance mitrale du malade de la Charité (fig. 17, p. 196). Quand ce plateau est observé concurremment avec les signes d'une maladie du cœur, le pronostic s'en aggrave, puisque la circulation est alors compromise en deux points de sa canalisation : le cœur et les artères.

En résumé, le pouls est *fort* et bondissant dans la seule insuffisance aortique ;

Il est *petit* dans *toutes* les autres lésions du cœur gauche ;

Il est petit aussi dans l'insuffisance triglochine.

Le pouls DEVIENT *irrégulier* — inégal, puis intermittent — dans *toutes* les lésions du cœur, gauche ou droit ;

L'*inégalité* du pouls correspond à la période de la maladie du

cœur où commence l'asthénie cardio-vasculaire, et en particulier l'asthénie du muscle cardiaque, par altération matérielle de ses fibres ou trouble de son innervation;

L'*intermittence* correspond à une période plus avancée encore de la maladie du cœur, et à une lésion plus profonde du muscle comme à un trouble plus considérable de son innervation.

Pour ces raisons, l'irrégularité du pouls n'appartient pas à telle ou telle lésion d'orifice ou de valvule, mais à une lésion secondaire du muscle et à un trouble fonctionnel du cœur lui-même.

L'irrégularité du pouls ne saurait donc servir à caractériser telle lésion en particulier, mais elle indique la *période* où est arrivé le cœur atteint d'une lésion *quelconque* d'orifice ou de valvule, et le degré d'altération secondaire que cette lésion a entraînée pour le muscle, ou encore le degré de l'asthénie cardiaque.

Pour ces raisons donc, l'irrégularité du pouls sert bien moins au diagnostic qu'au *pronostic* — elle indique que la phase des troubles purement physiques ou chimiques est dépassée et que le cœur est entré dans celle des accidents dynamiques ou cachectiques.

Par tout ce que je vous en ai dit, l'inégalité du pouls est moins grave que son intermittence; l'intermittence isolée du pouls moins grave que l'intermittence simultanée du pouls et du cœur.

D'un autre côté, la dureté de l'artère, ses nodosités, ses flexuosités, l'existence d'un plateau dans le tracé sphygmographique indiquent l'altération athéromateuse ou calcaire du vaisseau artériel, et, par suite, la diminution ou la perte de son élasticité, comme aussi vraisemblablement de sa contractilité (par lésion concomitante de la tunique musculeuse); par suite encore, une aggravation de la gêne circulatoire, et, par suite enfin, l'imminence plus ou moins prochaine des accidents généraux des affections cardiaques, si ceux-ci n'étaient pas encore apparus.

DOUZIÈME LEÇON.

THROMBOSES VEINEUSES DANS LES MALADIES DU CŒUR. — Sont alors le produit et l'indice de la cachexie cardiaque, comme elles le sont de toute cachexie en général. — L'œdème qui en résulte, ordinairement méconnu dans sa cause et considéré comme lié à l'anasarque générale. — Observation. LÉSIONS ULTIMES DES VALVULES DU CŒUR. — Thromboses cardiaques dans les cachexies. — Coagulations fibrineuses sus-valvulaires et endocardite valvulaire consécutive. — Evolution du caillot et son organisation ultérieure possible. — Thrombose cardiaque produisant une endocardite, comme la thrombose veineuse une endophlébite. — *Phlegmatia alba non dolens* du cœur. — Signes physiques de ces maladies valvulaires ultimes; leur valeur pronostique. — Observations.

MESSIEURS,

Je vous ai dit, dans ma VII• leçon, que la *thrombose* était un accident possible dans le cours des maladies du cœur, qu'il pouvait survenir dans la période de cachexie et par le fait même de celle-ci, et que certaines conditions anatomiques adjuvantes concouraient à la production de cette coagulation du sang dans les veines; je reviens sur ce sujet aujourd'hui à propos d'une malade couchée au n° 26 de notre salle des femmes.

Cette malade, atteinte d'insuffisance mitrale avec rétrécissement, a le pouls veineux, indice de l'insuffisance tricuspide due à la dilatation passive du cœur droit, et elle est en proie à tous les accidents de la période d'asthénie cardio-vasculaire : elle n'a pas seulement une énorme congestion pulmonaire et hépatique, ses membres inférieurs sont considérablement œdématiés, comme le sont aussi ses parois abdominales; elle a de l'hydropisie ascite; sa face est violacée, son nez et ses lèvres sont froids, ainsi que ses mains et ses pieds.

Mais une intéressante particularité de son cas, si banal en apparence, c'est que le bras gauche était œdématié dans toute son étendue et que cet œdème était douloureux en certains points que je vais vous dire.

Tous ceux qui constatèrent cet œdème n'hésitèrent pas à le rapporter à la même cause que celui des membres inférieurs et des parois abdominales. Rien n'était plus erroné, car tout autre en était l'origine ; et cette erreur, l'analyse attentive du cas, voire même un peu de réflexion, suffisait pour l'éviter.

Et d'abord l'œdème n'était pas *symétrique*, comme il aurait dû l'être, s'il avait reconnu, comme celui des extrémités inférieures, une cause générale ; donc celle-ci devait être *locale*. Et elle l'était en effet.

Interrogée, la malade racontait que son bras était enflé depuis une dizaine de jours, mais qu'elle n'avait commencé à souffrir que depuis quatre à cinq jours environ, et que cette douleur s'était fait sentir à la partie externe et inférieure du cou. Notez cette *douleur* et son *siége*.

Ainsi l'œdème avait précédé la douleur. Y avait-il relation entre ces deux faits et quelle pouvait-elle être ?

Invitée à préciser le point le plus spécialement douloureux, la malade portait le doigt sur un cordon dur, cylindroïde, qui n'était autre chose que la veine sous-clavière évidemment oblitérée. Et, si l'on explorait du doigt la région, on constatait que cette induration se continuait sur le trajet de la veine jugulaire externe, non moins évidemment oblitérée. Déjà, je l'espère, vous commencez à comprendre.

C'était une *oblitération veineuse* qui avait ici produit l'œdème ; mais comment s'était effectuée cette oblitération ? Y avait-il eu phlébite d'abord et coagulation consécutive, ou coagulation primitive et phlébite à la suite ?

Qu'il y eût phlébite, la chose n'était pas douteuse, puisqu'il y avait douleur sur le trajet d'une veine ; mais comment tout cela s'était-il engendré ?

C'est ici qu'il importe d'entrer dans l'intimité du cas. Il était de la dernière évidence que cette malade était plongée dans la cachexie ; que celle-ci fût d'origine cardiaque ou de toute autre origine, la chose importe peu en soi, les conséquences en étant les mêmes quant au sang. Toute cachexie suppose une altération de ce liquide, dans lequel prédomine alors la fibrine ou tout au moins une matière fibrinogène ; la plasmine, susceptible

de se dédoubler en fibrine concrète, qui se coagule, et en fibrine dissoute, qui reste dans le sang. Cette prédominance de la matière fibrineuse porte le nom d'*hypérinose*, et prédispose à la coagulation ou *inopexie*.

Maintenant, le dédoublement de la plasmine peut avoir lieu toutes les fois que le mouvement du sang se ralentit, ou que les parois vasculaires ne sont pas intactes. Et alors intervient comme cause accessoire de la coagulation une condition physique telle qu'une saillie à l'intérieur de la veine, une valvule, etc. Nous approchons ainsi de l'explication définitive du cas de la malade du n° 26.

Chez elle, en effet : 1° d'une part cachexie produisant l'hypérinose; 2° ralentissement de la circulation par asthénie cardio-vasculaire et encombrement des capillaires produisant la tendance à l'inopexie dans le système de canaux où ils se déversent, c'est-à-dire dans les veines ; 3° enfin disposition spéciale des parois veineuses, au niveau de l'embouchure de la veine jugulaire externe dans la veine sous-clavière, où existe une valvule, qui a dû jouer ce rôle physique accessoire dont je vous parle. C'est là, dans ce nid valvulaire, que, en raison de l'alanguissement général de la circulation, s'est précipitée primitivement la fibrine, et c'est de là que la coagulation, gagnant de proche en proche, s'est étendue dans l'intérieur de la jugulaire et de la sous-clavière. Et, en fait, c'est très-exactement là, au confluent renflé de ces deux veines, que la malade rapporte le début de ses douleurs, qui se sont ultérieurement propagées le long de la jugulaire externe.

Ainsi, excès de plasmine par cachexie cardiaque, dédoublement de celle-ci et coagulation de la fibrine pas asthénie cardio-vasculaire, coagulation au niveau d'un nid valvulaire, thrombose extensive, oblitération veineuse, puis finalement œdème de la région, telle est la pathogénie de ce cas dans toute sa simplicité. Nous avons donc affaire ici non pas à un œdème par anasarque, mais à une *phlegmatia alba dolens* par cachexie.

Comme conséquences *locales*, vous comprenez maintenant : 1° que le pouls veineux qui existe si fort à droite ne se puisse faire sentir à gauche ; 2° que le pouls radial gauche soit presque insensible par suite de la compression qu'exercent sur les artères

sous-clavière et humérale la veine sous-clavière oblitérée et l'œdème du bras.

Les conséquences *générales*, c'est qu'un pareil accident est l'indice, s'il en était besoin, d'un état de cachexie dont il est l'expression matérielle ; l'indice, par conséquent, de la gravité du cas et de la prochaine venue de la terminaison fatale.

Rappelez-vous donc ce fait, qui a été l'objet d'une méprise pour la plupart d'entre vous. Il n'a guère été décrit d'ailleurs, que je sache, comme accident des maladies du cœur et par le fait de ces maladies. La thrombose en est, effectivement, un phénomène rare, mais peut-être est-il moins rare encore que méconnu, englobé qu'il est dans le vaste ensemble de la cachexie cardiaque, et l'œdème local étant attribué, comme ici, à la généralisation de l'anasarque.

Sous l'influence de cataplasmes chauds et largement laudanisés, la douleur a d'abord cédé, puis l'induration veineuse a diminué, puis la circulation s'est peu à peu rétablie, au moins en partie, et au bout de trois semaines de traitement l'œdème du bras a disparu. Mais l'état général ne s'est nullement amélioré, et la malade a demandé à quitter l'hôpital, guérie de sa *phlegmatia alba dolens*, mais se mourant de la cachexie cardiaque.

Dans un même ordre de faits, je veux vous parler maintenant des *lésions ultimes des valvules du cœur*.

Voici d'abord les faits :

Au n° 12 de la salle Sainte-Anne, à la Charité, était couchée une femme remarquable par ses déformations rachitiques : sa taille était très-petite, ses jambes arquées en dedans ; sa colonne vertébrale, fortement déviée à droite, à la partie supérieure de la région dorsale, faisait saillir l'épaule du même côté, tandis que le côté gauche de la poitrine présentait une énorme dépression ; dans la partie inférieure de la région dorsale et dans la région lombaire la colonne vertébrale était déviée à gauche. Indépendamment de la dépression latérale gauche de la poitrine, celle-ci était déformée en avant par la saillie que faisait le sternum, et présentait l'aspect de la poitrine en carène. Elle était entrée le 15 juillet 1870 à l'hôpital pour s'y faire soigner d'un rhume qui

durait depuis quatre à cinq jours, et caractérisé par des quintes de toux très-pénibles qui l'empêchaient de prendre le moindre repos. Elle était d'ailleurs très-exposée à s'enrhumer chaque hiver, autant par le fait de sa profession de marchande ambulante que par celui de son rachitisme thoracique entraînant des hypérémies passives dans la circulation de l'hématose (1). Il n'y avait pas de point de côté, ainsi qu'il est habituel dans ces affections sans lésion de la plèvre ; dyspnée considérable, 40 respirations par minute, courtes, saccadées, pénibles.

On entendait aux deux bases pulmonaires une pluie de râles muqueux très-fins, et dans le reste de la poitrine des râles secs disséminés. Il n'y avait pas de matité ni de retentissement de la voix. L'expectoration peu abondante était mucoso-purulente.

Pouls fréquent, à 110, sans irrégularité ni intermittence. Température à 38°,9 le soir. Langue nette, appétit médiocre.

Le cœur ne présentait *rien d'anomal* à la palpation ni à la percussion ; à la base comme à la pointe, on entendait les deux bruits normaux séparés par les deux silences, parfaitement conservés.

On diagnostiqua une bronchite capillaire des bases, chez une femme rachitique, et *sans lésion valvulaire du cœur.*

Un vomitif soulagea immédiatement la malade, diminua la dyspnée et ramena l'appétit.

Malheureusement, six jours plus tard, la dyspnée reparut plus intense que jamais, et un phénomène grave, l'œdème, indiquant tout à la fois la gêne de la circulation dans le cœur droit et la cachexie commençante, l'œdème se montra aux membres inférieurs, qui furent bientôt envahis jusqu'à mi-jambe.

En raison de cet œdème, le cœur fut ausculté à nouveau et avec grand soin, les deux bruits étaient toujours parfaitement frappés et *sans souffle.* Le pouls, plus fréquent, ne présentait aucun caractère particulier. Les bruits thoraciques étaient restés les mêmes. Il n'y avait pas d'albumine dans les urines.

On prescrivit 15 grammes d'eau-de-vie allemande et quarante ventouses sèches.

(1) Voir, IXe leçon, *Maladies du cœur droit par rachitisme*, et la leçon sur le *Rachitisme.*

Néanmoins l'œdème ne fit qu'augmenter, et, treize jours plus tard, le 3 août, lorsque je pris le service, il s'était étendu jusqu'à la partie supérieure des cuisses; il y avait de plus de la cyanose et du refroidissement des extrémités.

Auscultant le cœur à mon tour, j'y entendis et j'y fis entendre à M. Choyau, ainsi qu'aux élèves, un bruit de souffle que l'on n'avait pas entendu jusque-là, pour cette bonne raison qu'il était de récente origine et reconnaissait pour cause matérielle une lésion qui avait dû se produire depuis la dernière exploration du cœur et par un mécanisme que je vous exposerai tout à l'heure. Ce souffle, doux, s'entendait au-dessus du mamelon et *au second temps;* il avait son maximum d'intensité derrière le troisième cartilage costal gauche, près de sa jonction avec le sternum, et s'éteignait sous le sternum.

Qu'il y eût lésion actuelle du cœur, la chose n'était pas douteuse; mais où siégeait cette lésion et de quelle nature était-elle ? Evidemment elle devait siéger à l'un des orifices ventriculo-artériels et consister en une insuffisance sigmoïde, puisque le souffle se produisait au second temps du cœur et à la base. La première pensée qui venait à l'esprit, c'est qu'il s'agissait d'une insuffisance sigmoïde de l'aorte ; mais le pouls n'était pas bondissant et ne donnait pas le tracé sphygmographique caractéristique. Pour ces raisons, et parce que le souffle s'entendait surtout à gauche du sternum, parce qu'aussi la malade, étant rachitique, pouvait bien avoir une affection consécutive du cœur droit (dont elle avait d'ailleurs les congestions viscérales, l'anasarque et la cyanose), je ne m'arrêtai pas à ce diagnostic qui me semblait trop élémentaire, et j'en voulus faire un plus savant : j'imaginai qu'il pouvait bien y avoir une dilatation du ventricule droit et une insuffisance sigmoïdienne consécutive de l'artère pulmonaire. Il y aurait eu ainsi corrélation entre les signes généraux non douteux de la maladie du cœur droit et l'apparition tardive de ce souffle au second temps. Mon diagnostic était trop savant pour être vrai : il s'agissait tout simplement d'une insuffisance aortique, comme vous allez voir. Mais comment était-elle survenue ? C'est ce que je discuterai tout à l'heure.

Quoi que nous fissions, la malade succomba le 14 août aux

progrès croissants de l'asphyxie ; de l'ascite apparut dans les derniers jours. Mais jusqu'à la fin on put entendre ce souffle au second temps et un peu à gauche du sternum.

A l'autopsie nous trouvâmes les lésions suivantes : cavité thoracique très-déformée et très-étroite. Les bronches présentent toutes les lésions anatomiques propres à la bronchite capillaire, sans altération concomitante du parenchyme pulmonaire.

Il y a un peu de sérosité dans le péricarde ; quelques taches laiteuses sur le feuillet viscéral. Le cœur est peu volumineux et mou ; l'aorte et l'artère pulmonaire ne paraissent pas dilatées. Les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont suffisantes ; il n'en est pas ainsi de celles de l'aorte, dont les bords libres sont *maintenus écartés* les uns des autres par de *petites saillies* placées sur la face ventriculaire de ces valvules. Ces saillies, au nombre de trois, sont constituées par de petites végétations, qui adhèrent à la partie médiane de la face ventriculaire des valvules sigmoïdes et se prolongent au delà de leur bord libre au niveau des nodules d'Arantius. Deux d'entre elles ont la forme d'un petit cône adhérent par sa base à l'endocarde et libre par son sommet ; la troisième, beaucoup plus considérable, a la forme d'une petite lamelle rectangulaire, adhérente par l'une de ses extrémités à la valvule, et libre aussi par l'autre ; de ses deux faces l'une regarde en haut, l'autre en bas. Ces trois végétations sont très-adhérentes à l'endocarde, qui ne présente cependant au-dessous de leur point d'implantation *aucune lésion* bien apparente. Leur surface externe est hérissée de petites saillies verruqueuses qui les font ressembler aux choux-fleurs vénériens. L'examen histologique de ces végétations, dont la coloration est blanchâtre, n'a pas été fait. Les valvules sigmoïdes paraissent saines, ainsi d'ailleurs que les autres orifices du cœur.

En résumé, cette malade a succombé à une *bronchite capillaire* causée par le *rachitisme*, avec atélectasie de certains points du poumon ; et la gêne de l'hématose a produit, dans les derniers temps de la vie, une *insuffisance aortique*, par le fait de végétations fibrineuses dont on peut comprendre ainsi la pathogénie :

Le rachitisme, entraînant une gêne habituelle dans la circulation de l'hématose, produit des hypérémies passives qui consti-

tuent une tendance à la bronchite capillaire ; celle-ci une fois réalisée, la gêne de la circulation de l'hématose s'en aggrave : l'artère pulmonaire se vide de plus en plus difficilement dans les capillaires du poumon, et le ventricule droit de plus en plus difficilement dans l'artère pulmonaire ; il s'ensuit une gêne en amont dans le système veineux de la grande circulation (d'où l'*œdème* des extrémités inférieures, par stase capillaire, qui fut observé dans les derniers jours de la vie), et enfin une gêne en amont dans le ventricule gauche ; mais d'ailleurs la malade, faible par son rachitisme, était devenue cachectique par les troubles profonds de son hématose ; la cachexie produit l'hypérinose ; d'où la coagulation possible de la fibrine dans ce ventricule gauche où la circulation était ainsi ralentie. Mais dans quels points et sur quelles parties pouvait se faire cette coagulation ? Evidemment là où des saillies offraient une condition mécanique favorable à la production de ce phénomène en quelque sorte physique : c'est-à-dire sur les nodules d'Arantius.

Maintenant on peut dire très-approximativement l'âge de ces végétations fibrineuses. Elles se sont produites postérieurement à l'œdème des membres inférieurs, entre le 27 juillet et le 3 août ; car le 27 (jour où l'on constata l'œdème pour la première fois) on ausculta de nouveau et attentivement le cœur pour y trouver, dans une lésion valvulaire possible, la cause de cet œdème ; or on n'entendit rien d'anomal. Tandis que ce ne fut que le 3 août (jour où je vis la malade pour la première fois) que je constatai le souffle de l'insuffisance aortique. De sorte que, comme la malade succomba le 14 août, les végétations fibrineuses n'avaient guère plus d'une douzaine de jours d'existence.

Ainsi s'expliquent et leur texture exclusivement fibrineuse et l'absence de lésion manifeste de l'endocarde valvulaire à leur contact. Nous verrons plus tard qu'il n'en est pas toujours ainsi de la texture de ces végétations ni de l'état anatomique de l'endocarde.

Le second fait dont j'ai à vous entretenir est celui du malade couché au n° 8 de la salle Saint-Charles, et qui succomba à une pneumonie du lobe inférieur gauche avec splénisation des deux lobes inférieurs droits et tubercules pulmonaires préexistants.

Cet homme, d'une assez vigoureuse constitution, entra à l'hôpital le 9 août, malade depuis douze jours seulement. Sa maladie avait débuté par un malaise général, avec dyspnée et perte d'appétit, sans qu'il fût obligé de garder le lit.

A l'entrée, on constata tous les signes d'une pneumonie de la base gauche : matité dans les deux tiers inférieurs et postérieurs; souffle bronchique sans mélange de crépitation; bronchophonie manifeste. Dans le tiers supérieur du même côté, quelques râles secs et humides disséminés. Il existe de plus, à droite et en arrière, quelques râles sous-crépitants très-peu nombreux, limités à la base. Pas de douleur de côté.

Le pouls était entre 110 et 116, sans irrégularité ni intermittence ; la température axillaire à 39°,4. Le cœur, examiné, ne présente rien d'anomal. Il n'y a pas d'habitudes alcooliques antérieures.

Le 13 août, l'expectoration rouillée, qui ne date que de la veille, est remarquable par son abondance; le malade en remplit complétement un crachoir dans les vingt-quatre heures. En même temps, les râles du côté droit deviennent plus nombreux et s'entendent dans tout le tiers inférieur de la poitrine. Le pouls est à 120, mou et dépressible ; dégoût marqué pour les aliments.

Le 16, je suis frappé, à la visite du matin, par l'état de cyanose des doigts : les ongles présentent une coloration bleuâtre qui ne disparaît qu'incomplétement sous la pression. Je porte alors un fâcheux pronostic, que justifient la langueur de toutes les fonctions et l'extension des désordres locaux (les signes de la pneumonie restent les mêmes à gauche, mais à droite ceux d'une congestion inflammatoire, râles très-fins, légèrement humides, se sont considérablement étendus). Comme les lésions pulmonaires expliquent suffisamment l'état subasphyxique, on n'ausculte pas spécialement le cœur ; cependant il est à supposer que, s'il y eût existé un bruit de souffle, on l'eût entendu alors que M. Choyau et moi faisions successivement et avec grande attention l'examen de la poitrine en avant.

Le 17, les lésions pulmonaires s'aggravent encore ; on perçoit un peu de souffle tubaire à droite, au niveau de la racine des bronches. Depuis les phénomènes asphyxiques, et malgré l'exten-

sion du mal, l'expectoration est presque complétement supprimée, quoi qu'on ait pu faire pour la rappeler. La dyspnée augmente comme la cyanose. Le pouls est à 140, toujours sans irrégularité ni intermittences.

Le 18, les extrémités se refroidissent ; une sueur froide couvre toute la surface du corps. Cependant le malade ne succombe que le 19 à cinq heures du soir.

A l'autopsie, faite par M. Choyau, on trouve tout le lobe inférieur gauche augmenté de volume et dur ; sa coloration est violacée, la plèvre viscérale ne présente aucun indice d'inflammation, pas de trace de fausse membrane, pas d'épanchement, mais seulement un état poisseux et dépoli. Or je vous ferai remarquer que ce fait de l'absence de pleurésie concomitante, viscérale et *à fortiori* pariétale, est complétement d'accord avec l'*absence de point de côté* pendant toute la durée de la maladie pulmonaire comme au début de celle-ci (1). Le lobe inférieur gauche incisé offre dans toute son étendue, et d'une façon presque uniforme, une coloration grise rougeâtre, un aspect granuleux, et, par places, des îlots complétement grisâtres de ce qu'on appelait autrefois *infiltration tuberculeuse*, et qu'on appelle aujourd'hui *pneumonie caséeuse*. Le tissu pulmonaire est dur, dense, extrêmement friable ; il va au fond de l'eau et se déchire avec une grande facilité ; cependant on ne découvre nulle part de cavité qui serait due à un abcès ou à du sphacèle. C'est à peine s'il s'écoule à l'incision un peu de sérosité rougeâtre. Le lobe supérieur gauche renferme des tubercules disséminés en nombre variable, du volume d'un grain de chènevis environ, jaunâtres, mais non ramollis, sauf dans la partie moyenne, où l'on trouve une petite cavité pouvant loger un pois. A l'entour de ces petites masses tuberculeuses, qui peuvent être au nombre de vingt-cinq à trente, le parenchyme pulmonaire ne présente pas d'altération appréciable à l'œil nu.

Les deux lobes inférieurs droits, violacés, noirâtres, laissent écouler à la coupe une sérosité peu aérée et très-abondante ; le tissu pulmonaire, lie de vin, se laisse déchirer avec la plus grande

(1) Voir plus loin, sur l'absence de douleur dans la pneumonie, les *Points de côté*, leçon III.

facilité, ne crépite plus et surnage cependant. Le lobe supérieur est le siége d'un œdème considérable; mais il ne présente pas la moindre granulation miliaire visible à l'œil nu.

En résumé, dans le lobe supérieur gauche quelques tubercules peu nombreux, et dans le lobe inférieur tout entier de la pneumonie, caséeuse en de certains points; dans les deux lobes inférieurs droits une splénisation généralisée, et dans le lobe supérieur un œdème considérable. De sorte que le malade ne faisait plus guère d'hématose que par son sommet, et ce sommet était tuberculeux! Il y avait là une raison plus que suffisante pour expliquer sa cyanose.

On conçoit que la circulation de l'artère pulmonaire devait être singulièrement entravée, et nous allons voir, dans un instant, ce qui en résulta pour le ventricule gauche.

Le cœur, mou et flasque, a son volume normal; il n'y a rien dans l'intérieur du péricarde. Les cavités cardiaques sont distendues, surtout les cavités droites, par des caillots noirâtres, mous, et ne présentant nullement cet aspect fibrineux que l'on trouve à l'autopsie des sujets qui ont succombé dans le cours d'une pneumonie. L'endocarde, au niveau des valvules du cœur droit, offre, çà et là, quelques plaques blanchâtres, légèrement opaques; mais à gauche, sur les valvules sigmoïdes de l'aorte comme sur la valvule mitrale, se trouve une série de petites végétations sur lesquelles j'appelle toute votre attention.

L'orifice auriculo-ventriculaire, normal, a 10 centimètres et demi de pourtour. Dans toute son étendue, la valvule mitrale présente un *léger épaississement* et une *opacité* qui augmentent à mesure qu'on se rapproche de son *bord libre*. Les cordages tendineux qui s'y insèrent sont normaux. Sur la face auriculaire de cette valvule, et *près du bord libre*, se voit une série de petites *végétations* dont l'ensemble forme un cercle continu. Ces végétations, plus saillantes en certains points qu'en d'autres, ont de 4 à 5 millimètres d'épaisseur et de 2 à 5 millimètres de largeur. Leur couleur est blanche; leur surface externe, irrégulière, est hérissée comme celle des choux-fleurs vénériens. Elles n'ont aucune forme bien déterminée; les unes sont étalées, les autres coniques. Leur adhérence à la valvule mitrale est assez forte pour

résister à des lavages répétés, quelle que soit l'intensité du filet d'eau que l'on projette ; et néanmoins on peut les détacher de la valvule à l'aide d'une pince sans que l'endocarde présente extérieurement trace de déchirure ou d'une solution de continuité quelconque.

Une coupe intéressant à la fois la valvule et l'une de ces végétations permet de voir dans l'épaisseur de cette valvule, qui n'est pas sensiblement augmentée, une traînée rougeâtre, formée par du sang, et dirigée vers la végétation (le microscope nous dira bientôt ce qu'était cette traînée); dans le centre de la végétation on trouve aussi une masse rouge, sans forme bien déterminée, et sans aucun doute aussi formée par du sang.

L'examen histologique démontre que l'une quelconque de ces végétations verruqueuses est formée par une masse finement granuleuse, qui devient presque complétement transparente sous l'influence de l'acide acétique. On n'y trouve, au microscope, ni fibres ni réseaux fibrillaires ; en des points, on aperçoit au milieu de cette masse granuleuse un amas de corpuscules également granuleux, rappelant les globules blancs du sang, les leucocytes, et dont quelques-uns semblent communiquer entre eux par des prolongements. Y avait-il là un commencement d'organisation, une disposition analogue aux communications des réseaux plasmatiques ? Au milieu de cette même matière granuleuse on distinguait très-nettement des traînées rougeâtres (partant de la masse rouge visible à l'œil nu), lesquelles traînées étaient formées par des globules sanguins manifestement conservés, et se perdaient à une très-petite distance du point rouge central.

Quant à la valvule, au niveau du point d'insertion d'une de ces verrues, il était impossible d'en retrouver l'épithélium ; la végétation reposait directement sur les fibres conjonctives de l'endocarde, sans qu'on pût préciser les moyens d'union de la fibrine, qui formait la trame de la végétation, avec le tissu même de la valvule. D'un autre côté, la traînée rougeâtre, notée tout à l'heure dans l'épaisseur de celle-ci, était très-évidemment formée par des *vaisseaux* gorgés de sang, reconnaissables à leurs parois propres. Ces vaisseaux sanguins étaient même très-nom-

breux, les uns parallèles, les autres perpendiculaires à la coupe.

Ainsi, d'une part, les végétations étaient formées par de la matière fibrineuse, au centre de laquelle se trouvaient des globules rouges, sans qu'on pût voir ceux-ci contenus déjà dans des vaisseaux ; et, d'autre part, dans l'épaisseur de la valvule, au voisinage de la végétation, les globules rouges contenus alors dans des vaisseaux dirigés vers la végétation (1).

Les végétations de la face ventriculaire des valvules sigmoïdes de l'aorte, au niveau des nodules d'Arantius, ont le même aspect extérieur que celles de la valvule mitrale ; mais leur volume ne dépasse pas celui d'un grain de millet. Elles n'ont pas été examinées au microscope.

Eh bien, ici encore on peut dire approximativement l'âge de ces végétations : évidemment, elles n'existaient pas à l'entrée du malade, le 9 août ; car, à l'examen du cœur que l'on fit ce jour-là, on eût constaté le bruit de souffle auquel elles devaient donner naissance. Elles ont donc dû se former du 9 au 19, jour de la mort, et n'avaient pas plus d'une huitaine de jours d'existence ; malheureusement on n'ausculta pas le cœur, préoccupé que l'on était de l'état des poumons, et l'on ne put suivre de l'oreille, en quelque sorte, les progrès de leur évolution.

Voici maintenant quelques détails d'un cas que nous connaissons seulement au point de vue anatomique : l'autre jour, à la salle d'autopsie, nous avons pu voir le cœur d'un individu qui avait succombé, dans le service de M. Bernutz, à une maladie de Bright, et dans un grand état de cachexie.

A la face ventriculaire de la lame antérieure de la valvule mitrale, au voisinage du sinus mitro-sigmoïdien, se voyait un groupe de végétations fibrineuses superposées et imbriquées, conoïdes, aplaties, rappelant assez bien un polypier en voie de formation.

Remarquez, je vous prie, la situation de ces végétations : elles se sont développées dans cette espèce de carrefour que constitue la jonction de la lame antérieure de la valvule mitrale avec la paroi

(1) Tous ces détails ont été recueillis avec le plus grand soin par M. le docteur Choyau, chef de clinique.

du ventricule (sinus mitro-sigmoïdien). Là se produit un ***remous*** du sang; de sorte que, entre la nappe liquide qui se dirige vers l'aorte et celle qui reflue arrêtée par le carrefour en question, il y a des couches de sang qui se trouvent dans un repos relatif, c'est-à-dire dans les conditions favorables à la coagulation de la fibrine, chez un sujet où la cachexie a produit l'hypérinose; et le dépôt s'en était fait dans la direction du cours du sang, comme on pouvait le voir dans ce cas, où les végétations imbriquées avaient leur point d'implantation dirigé en bas, et étaient libres par leur sommet; les plus anciennes s'étant formées au voisinage du sinus, les plus récentes, qui les recouvraient en partie, s'étant développées de proche en proche jusque vers le bord libre de la valvule. C'étaient comme des stalactites se formant dans la direction de la goutte d'eau qui tombe; ou encore il y avait là une stratification fibrineuse comme dans les caillots qui tapissent les parois des poches anévrysmales.

Ici, certainement, la coagulation de la fibrine avait été le fait primitif, l'endocardite valvulaire la conséquence. En effet, à l'examen microscopique de l'endocarde valvulaire, nous trouvons les indices d'un travail d'irritation : les vaisseaux injectés, une prolifération considérable de noyaux et des cellules fusiformes. Quant à ces végétations, elles étaient constituées par de la fibrine granuleuse, des globules rouges altérés, déformés, du pigment hématique et des globules blancs. Il n'y avait pas de vaisseaux. Maintenant ces globules blancs transformés auraient-ils produit ultérieurement du tissu conjonctif, et des vaisseaux se seraient-ils développés sur ces points? C'est là une hypothèse que je ne peux que poser.

Mais ce qu'il importe de faire observer, c'est ce en quoi ces lésions verruqueuses diffèrent des lésions de l'*endocardite primitive*, rhumatismale : dans ce cas, où l'endocardite est le fait primordial et la prolifération épithéliale la conséquence, la lésion est ordinairement disposée en *plaque* et non pas en verrue; la transformation ultérieure habituelle de cette plaque est l'*athérome* solide ou la *calcification;* tandis que la transformation ultérieure possible de cette verrue fibrineuse est le *ramollissement* central et la *bouillie* granuleuse.

Mais n'y a-t-il pas une autre transformation également possible, je veux dire l'*organisation fibreuse* du caillot? et ne pourrait-on pas comprendre ainsi le cas de la malade du n° 3, dont j'ai parlé dans ma VII° leçon? Il s'agissait, vous vous le rappelez, de végétations *globuleuses*, formées de tissu fibreux, parcourues par des vaisseaux et contenant du pigment hématique.

L'opinion qui consiste à considérer les végétations que nous venons de voir, comme des coagula sanguins, est celle de Laennec (1). Cependant on peut les interpréter autrement, et y voir des productions de l'endocarde enflammé ; c'est ce qu'avaient fait Kreysig, Bertin et Bouillaud. En faveur de cette dernière opinion, on a invoqué l'examen histologique, qui a permis de reconnaître dans certains végétations *verruqueuses* les éléments proliférés de l'endocarde. Pour les végétations *globuleuses,* on les considère plus volontiers comme des concrétions fibrineuses.

En réalité, il y a deux sortes de végétations des valvules du cœur : 1° des coagulations sanguines, plus ou moins bien organisées, ou même qui ne le sont nullement, véritables *thromboses du cœur* qui se font dans les derniers temps de la vie et par le fait d'une cachexie quelconque ; 2° des proliférations, inflammatoires ou non, de l'endocarde.

Dans le cas où les végétations que nous venons d'étudier ensemble seraient dues à des dépôts de fibrine ultérieurement plus ou moins organisés, elles seraient analogues aux caillots organisés des vaisseaux et en particulier des veines ; caillots dans lesquels on a pu, par l'injection, démontrer l'existence de vaisseaux de nouvelle formation.

Quoi qu'il en soit, et c'est là le côté pratique de cette leçon, si, dans le cours d'une maladie déjà grave, vous percevez les signes d'une lésion valvulaire qui n'existait pas au début de cette maladie, comme le souffle de l'insuffisance aortique chez notre malade du n° 12, vous pourrez croire que cette lésion valvulaire est due à des végétations ultimes et porter un pronostic funeste.

En résumé, l'époque récente du développement des végéta-

(1) Laennec, *Des végétations qui se développent sur les valvules et les parois des cavités du cœur*, p. 326, t. III, de l'*Auscultation médiate*. 1837.

tions chez nos malades, les conditions spéciales de ce développement, la texture fibrineuse des végétations les plus jeunes et fibreuse des plus anciennes, les analogies générales et locales du développement de ces végétations avec le développement des thromboses et la *phlegmatia* des cachexies me portent à regarder ces végétations cardiaques de nos malades comme formées par la coagulation de la fibrine du sang.

C'est pourquoi, dans cette leçon, j'ai rapproché un fait de *thrombose veineuse,* évidemment dû à la cachexie cardiaque, de *lésions valvulaires ultimes du cœur*, non moins évidemment dues à une cachexie de diverse origine; ces cas ayant été observés par nous de façon à ce que nous en connaissions les détails.

Il me semble résulter du rapprochement de ces faits que leur origine est la même, soit qu'il s'agisse de thrombose vasculaire ou cardiaque, et qu'elle consiste dans une cachexie avec dyscrasie consécutive du sang, tandis que la différence de siége est purement éventuelle. En m'éclairant des notions si précises que nous possédons sur la genèse des coagulations dans la *phlegmatia alba dolens* des veines, sur les lésions consécutives des parois veineuses, sur l'organisation ultérieure des caillots et le rôle réciproque du caillot sur la paroi vivante et de celle-ci sur le caillot, j'espère vous avoir fait comprendre la pathogénie de ces végétations des valvules cardiaques, *phlegmatia alba non dolens* du cœur, véritables stalactites fibrineuses, à l'origine desquelles la physique intervient beaucoup plus que la vie.

TREIZIÈME LEÇON.

TRAITEMENT. — Troubles de la première période : *palpitations, douleurs rétro-sternales :* digitale; bromure de potassium ; antispasmodiques; révulsifs. — Troubles de la deuxième période : *dyspnée* et *anémie:* révulsifs; balsamiques; aération; ferrugineux ; hydrothérapie. — Troubles de la troisième période : *congestions viscérales* : révulsifs; expectorants; drastiques; diurétiques; encore l'hydrothérapie; toniques ; — *hydropisies :* mêmes moyens; diaphorétiques; dangers à éviter; mouchetures; ponctions. — Troubles de la quatrième période : *cachexie* : on fait ce qu'on peut, et ce n'est guère.
HYDROTHÉRAPIE dans les affections du cœur.
ELECTRISATION du cœur et des vaisseaux.
HYGIÈNE de l'individu atteint d'une affection cardiaque.
Que la lésion orique ou valvulaire n'est pas absolument incurable dans l'enfance.

MESSIEURS,

Ce que je ne saurais trop vous répéter, c'est que vous ne pouvez pas guérir une maladie organique du cœur chez l'adulte ; la seule chose que vous puissiez espérer faire — et c'est beaucoup — est de la retarder dans son évolution, de vous opposer à la venue trop prochaine de l'asthénie des vaisseaux et du cœur, à la production des congestions viscérales ainsi que de toute la série des accidents subordonnés.

Nous avons vu que, le point de départ d'une maladie organique du cœur étant une lésion orique ou valvulaire, les premiers troubles étaient tout physiques. Mais à l'obstacle physique correspond un fait dynamique, le spasme : car c'est une loi de pathologie générale que, toutes les fois qu'existe un obstacle à la fonction d'un organe canaliculé, des spasmes se produisent. Or, dans le cas particulier des maladies du cœur, ces spasmes, qui sont du désordre, et n'ont aucun effet curateur possible ; ces spasmes, qui ne facilitent pas plus la fonction que ne le font les mouvements antipéristaltiques de l'intestin dans le cas d'étranglement, ou les spasmes

suffocants dans les cas de croup; ces spasmes sont des *palpitations* (1).

Rappelez-vous à cet égard ce que vous disait tout à l'heure l'intéressant malade du n° 19, atteint d'insuffisance mitrale : spontanément, et par suite de son affection, qui n'en est encore qu'à son début, il a éprouvé des palpitations ce matin.

Les palpitations, qui commencent la série des accidents cardiaques et caractérisent la première phase des maladies du cœur, ne sont pas seulement pénibles en tant que spasmes, elles ne sont pas seulement nuisibles en tant que trouble fonctionnel : elles le sont encore en ce sens qu'elles constituent la première des causes de l'hypertrophie du cœur. A tous ces titres, il importe donc de les combattre.

On arrive à ce résultat à l'aide d'un médicament dont vous avez eu maintes fois l'occasion d'apprécier la puissance d'action, et dont, en se plaçant à des points de vue absolument opposés, Bouillaud a dit qu'il était l'opium du cœur, parce qu'il en calme l'agitation; Beau, qu'il en était le quinquina, parce qu'il semble lui rendre sa tonicité; plus simplement, c'est la *digitale*.

La digitale agit-elle sur le cœur ou sur les vaisseaux, et n'exerce-t-elle ainsi sur le premier de ces organes qu'une action indirecte? Si la digitale agit sur le cœur, quel y est son mode d'action? Enfin quel est le résultat thérapeutique définitif quant à la circulation? Aucune de ces questions n'est résolue sans réplique.

Il me semble, d'après les recherches de M. Homolle, que la digitale agit directement sur le cœur. Ainsi, dans des expériences faites sur des grenouilles et répétées sur des chiens, ce savant médecin a constamment observé, non-seulement un ralentissement notable des battements du cœur, mais la rétraction et l'état exsangue de cet organe dans l'intervalle de ses battements (2).

On peut rapprocher de ces expériences celles de Cl. Bernard, desquelles il résulterait que la digitale met le cœur dans un état tétanique. Ainsi, chez les animaux empoisonnés par la digitale,

(1) Voir, plus loin, pour le développement de cette théorie, ma leçon sur les *Rétrécissements*.

(2) *Expériences physiologiques sur la digitale* (*Archiv. de méd.*, juillet 1861). — *La digitaline*, etc. (*Union médicale*, juin 1864), par le docteur Homolle.

Cl. Bernard a trouvé, après la dernière contraction cardiaque, une rigidité persistante des ventricules.

D'un autre côté, à la suite de recherches cliniques et aidé du sphygmographe, le docteur A. Ferrand admet que l'effet direct et immédiat de la digitale sur la circulation est d'augmenter la tension : le propre de l'accroissement de la tension artérielle étant de ralentir les battements du pouls et de redonner à celui-ci de la plénitude et de la résistance (1).

Maintenant l'accroissement de la tension artérielle a-t-il lieu par suite d'une contraction active des parois vasculaires, rétrécissant le calibre des vaisseaux? C'est ce qui n'est pas démontré.

En fait, ce qui paraît le plus certain d'après les recherches de Homolle et Cl. Bernard, c'est que la digitale agit sur le cœur. Mais quel est son mode d'action sur cet organe? Le paralyse-t-elle comme le professe Schiemann? Le tétanise-t-elle, comme le dit Cl. Bernard, ou bien enfin devons-nous croire avec Traube que le cœur est en dehors de la sphère d'action de la digitale et que celle-ci n'agit que sur le nerf modérateur de l'organe, le pneumogastrique?

Mais ce n'est pas tout; il en est qui ont dit, comme Sanders et Hirtz, que la digitale, loin de diminuer le nombre des battements du cœur, l'augmenterait au contraire. Ce qui est une simple affaire de dose. En effet, à dose faible ou thérapeutique, la digitale ralentit le pouls, tandis qu'elle l'accélère à dose forte ou toxique.

Quant à cette petite question de la tension artérielle, qui est toute physique cependant, les expérimentateurs, en se plaçant dans des conditions en apparence semblables, ont encore des opinions de point en point différentes. Ainsi Kinglake, Beddoes, Bidaut et Villiers, Schwilgué, Gubler, Ferrand, Legroux, Lelion et Siredey admettent que la digitale augmente la tension artérielle, tandis que, à l'exemple des Italiens, Traube, Hirtz, Onimus et Coblentz disent qu'elle la diminue (2).

(1) *Contributions à l'étude du traitement des maladies du cœur* (*Bulletin de thérapeutique*, juin 1865, p. 530).

(2) Voir, à ce sujet, la remarquable exposition des travaux modernes sur la digitale, faite par le docteur Constantin Paul dans ses additions à la *Thérapeutique* de Trousseau et Pidoux, t. II, p. 938 et suiv., 1869. — Voir aussi la bonne thèse inaugurale de A.-C. Legroux sur *la Digitaline*, Paris, 1867.

Eh bien, au milieu de ces expériences et de ces théories chaotiques, la seule chose que l'on sache et qui est cliniquement indéniable, c'est que la digitale, à dose modérée, calme les palpitations; mais, ce qu'on ne sait pas, c'est la façon dont elle les calme.

Et ce qu'il y a de vraiment remarquable, c'est que les palpitations sont surtout apaisées par la digitale lorsque existe une lésion cardiaque, tandis que ce médicament semble n'avoir qu'une influence presque nulle sur les palpitations purement nerveuses.

La préparation qu'on peut employer de préférence est la digitaline, d'abord parce que son emploi est des plus faciles, ensuite parce qu'elle possède, ainsi qu'il résulte des recherches de M. Homolle, les propriétés fondamentales de la digitale, à savoir : d'apaiser les palpitations et de produire la diurèse; enfin parce qu'elle est dépourvue de l'action nauséeuse de la digitale, action qui semble résider, d'après Homolle et Quévenne, dans l'acide digitaléique.

Je me contente de donner 1 granule de 1 milligramme le matin. Si cela ne suffit pas, j'en prescris 2 : un le matin et un autre le soir. Rarement vais-je jusqu'à 4 ou 5.

J'ajoute à cela, chez les personnes *nerveuses*, c'est-à-dire chez lesquelles les palpitations ne restent pas un spasme purement cardiaque, mais semblent être l'occasion et le signal de la production d'autres spasmes (étouffements, douleurs névralgiques variées, etc.), j'ajoute à la digitaline, dis-je, l'éther, le laurier-cerise, le chloral : l'éther, sous la forme si commode de perles (deux à quatre ou six dans la journée); l'eau distillée de laurier-cerise de cette façon si simple : 5 à 10 gouttes sur un morceau de sucre deux à trois fois par jour; ou enfin le chloral, si le sommeil fait défaut, à la dose de deux à trois perles dans la soirée.

J'aborde maintenant un point important de la thérapeutique des affections du cœur — ou plutôt des affections *cardio-aortiques* — je veux dire le traitement de la *douleur* qui les accompagne parfois et les aggrave.

D'après tout ce que je vous ai dit dans le cours de ces leçons, et en particulier dans la VIIIe, d'après ce que je vous dirai encore

à propos de l'*angine de poitrine* (1), la douleur, dans les affections du cœur, n'est pas un phénomène *cardiaque*, mais *aortique;* elle ne tient pas à la maladie du cœur, mais à une maladie de l'*aorte* et à la propagation de la lésion au *plexus cardiaque*. Aussi ne la constaterez-vous, comme chez la malade du n° 3 de la salle des femmes, comme chez le malade du n° 19 de la salle des hommes, que dans les cas de lésions de l'orifice ou des valvules aortiques; non pas que la douleur indique alors ces lésions, mais elle apprend qu'il y a altération concomitante de l'aorte, et c'est là sa haute valeur séméiotique.

Cette douleur siége nécessairement dans la zone sus-mamelonnaire, dans la région sternale supérieure; sa limite inférieure est, en général, la troisième côte; ses limites latérales sont, à droite, le bord du sternum; à gauche, une ligne située à un ou deux travers de doigt du bord gauche de cet os, et à peu près parallèle à ce bord, c'est-à-dire, en moins de mots, que la douleur en question siége dans la région de l'aorte naissante. Les malades l'accusent spontanément et on l'exaspère toujours par la pression du sternum avec le doigt, surtout à la partie moyenne de la région que j'indique; comme aussi par la pression exercée au voisinage du sternum, dans le deuxième et le premier espace intercostal gauche, surtout le deuxième.

Ces douleurs rétro-sternales supérieures ne diffèrent pas moins par la cause que par le siége et la signification symptomatique des douleurs « au cœur » dont se plaignent certaines chlorotiques. La cause, pour les douleurs rétro-sternales, je viens de vous la dire; tandis que les douleurs « au cœur » tiennent à une névralgie intercostale. Le siége, il est pour les premières, nous venons de le voir, à la hauteur de l'insertion sternale de la troisième côte gauche ou dans la portion du second espace intercostal gauche la plus voisine du sternum; il est, pour les secondes, au niveau du cinquième espace intercostal gauche. La signification symptomatique est que les douleurs rétro-sternales sus-mamelonnaires, avec palpitations, tiennent à une lésion cardio-aortique; tandis qu'elles dérivent de la chloro-anémie quand elles siégent dans

(1) Voir les leçons sur l'*Angine de poitrine* dans les *Points de côté*.

la région sous-mamelonnaire, ou, comme on dit, « à la pointe du cœur ». Les douleurs sus-mamelonnaires gauches ont donc une très-grave signification; les douleurs sous-mamelonnaires, une signification presque nulle.

Il faut donc combattre la douleur sus-mamelonnaire, non pas seulement parce qu'elle est un symptôme parfois des plus pénibles, parce qu'elle jette souvent les malades dans un état d'angoisse inexprimable et de terreur telle qu'ils disent qu'ils vont mourir, il faut la combattre parce que, à la dyspnée, qui va parfois jusqu'à l'orthopnée, se joignent des palpitations plus violentes que désordonnées, mais surtout très-douloureuses, les souffrances du plexus cardiaque augmentant à chacune des contractions du cœur par le fait du choc de l'ondée sanguine contre la paroi aortique où s'étale ce plexus; cette douleur, dis-je, il faut la combattre, non pas seulement pour tout cela, mais aussi parce qu'elle est une menace parfaitement comprise des malades, et qui doit l'être des médecins : une menace de mort subite. Et la mort subite, non point parce qu'il y a rétrécissement ou insuffisance aortique; non point parce qu'il y a simultanément aortite, mais parce qu'il y a *névrite* du plexus cardiaque et *sidération possible du cœur* par perturbation profonde de son innervation. D'ailleurs il serait présomptueux d'affirmer que, dans cet ensemble morbide complexe, le seul rôle morbifique soit joué par les filets du pneumo-gastrique; de telles théories ne peuvent être émises que par ceux qui, faisant violence à la raison, substituent des expériences physiologiques ayant de très-lointaines analogies avec le sujet, à l'observation clinique et aux recherches d'anatomie pathologique. En effet, les filets cardiaques du sympathique y interviennent certainement pour leur part, englobés qu'ils sont dans l'atmosphère inflammatoire; et c'est ce qui rend si difficile l'analyse vraie de la scène morbide.

En pareil cas, vous pourrez observer les douleurs dont je parle (et qui semblent intolérables au malade en raison de leur acuité et de l'anxiété où elle le plonge), comme aussi une agitation incessante, de la dyspnée, des altérations du rhythme du cœur; le pouls est devenu très-fréquent, quelquefois tumultueux, ou, ce qui est plus sérieux et augmente l'anxiété du malade, intermit-

tent ; en même temps, il y a des battements très-pénibles à la région des gros vaisseaux. Le malade est pâle et son visage altéré exprime la terreur.

L'énergie du traitement doit être proportionnée à l'intensité des douleurs et de l'angoisse. N'hésitez pas, si les souffrances et l'anxiété sont excessives et que le péril vous semble pressant, à appliquer une demi-douzaine de *ventouses scarifiées* ou de *sangsues* dans la région sus-mamelonnaire. Le soulagement est rapide, presque immédiat ; ce qui semble indiquer que le mal tenait à une congestion de la base du cœur et des gros vaisseaux et à une périnévrite concomitante du plexus cardiaque.

Au cas où le péril est moins imminent, des *vésicatoires* suffiront à la tâche. Appliquez-en un de la largeur de la paume de la main sur cette même région sus-mamelonnaire et en empiétant sur le sternum, c'est-à-dire sur la région du plexus cardiaque ; puis, celui-là séché, promenez-en une série de quatre ou cinq plus petits successivement sur toute la région précordiale.

En même temps, vous ferez prendre de 4 à 6 ou 8 grammes de *bromure de potassium* par jour pendant un certain temps. Ce médicament sédatif produit un effet très-remarquable sur les désordres cardiaques et la dyspnée concomitante.

Au moment où l'accès de douleur est le plus marqué, donnez aussi, à une heure d'intervalle, deux, quatre, six *perles d'éther*, ou ce médicament par gouttes sur un morceau de sucre.

Afin de tenir assez longtemps le plexus cardiaque en respect, on doit continuer l'usage du bromure de potassium pendant huit à dix jours, en diminuant progressivement la dose, qui ne doit jamais être moindre de 1 gramme par jour.

Si les attaques de douleur et de dyspnée reparaissent à courts intervalles, il faut appliquer un cautère à la région sus-mamelonnaire, au second ou au troisième espace intercostal gauche, près du sternum. Si le mal est moins intense, ou qu'il s'agisse d'une femme, on placera une fois par semaine, pendant deux ou trois mois, une mouche de Milan, et l'on fera pratiquer pendant le même temps un badigeonnage à la teinture d'iode trois jours de suite, matin et soir, sur toute la région du cœur.

J'ai indiqué le bromure de potassium et non la digitale, qu'on

donne alors d'une façon si banale, parce que le premier de ces médicaments n'agit pas seulement sur les désordres cardiaques, mais sur la dyspnée symptomatique. Ce qu'on a appelé l'*asthme cardiaque* est bien évidemment une névrose du plexus cardiaque, avec irradiation de l'irritation des filets pneumo-gastriques de ce plexus à la totalité du nerf vague. Cependant l'association de la digitale au bromure ne saurait être malfaisante, à la dose de 1 à 2 granules de digitaline ou de 20 à 30 gouttes de teinture de digitale dans les vingt-quatre heures.

En résumé, la digitale, et de préférence la digitaline, les excitants diffusibles, s'il y a lieu ; puis, au cas de douleur, les révulsifs *loco dolenti*, voire même la saignée locale, et le bromure de potassium à l'intérieur, telles sont les armes thérapeutiques dont vous pourrez vous servir pour combattre les accidents de la première période des affections organiques du cœur.

La seconde période est caractérisée, vous le savez — et c'est pour cela que je l'ai appelée *chimique* — par des troubles de l'hématose, résultant de la stase du sang dans les poumons et de l'excès de tension dans l'artère pulmonaire ; et vous avez vu comment se produisent alors la *dyspnée* et l'*anémie* des affections du cœur.

Ici encore nous pouvons agir, d'une façon indirecte, mais puissante, soit en nous adressant à la membrane muqueuse des voies respiratoires, soit en employant les révulsifs, la saignée, etc.

Ce sang qui stagne dans les poumons, y provoque sur divers points des congestions que nous pouvons avantageusement combattre au moyen des expectorants ; car il est bien évident que si nous faisons abondamment sécréter les nombreuses glandules qui tapissent les diverses régions de la membrane muqueuse respiratoire, l'hypérémie sécrétoire jouera un rôle dérivatif par rapport à la congestion du système vasculaire de l'hématose, et la sécrétion provoquée, un rôle spoliateur par rapport à ce même système. Et cette double action sera facilitée par les anastomoses qui relient le système des vaisseaux bronchiques à celui des vaisseaux pulmonaires.

A ce titre, j'emploie le kermès minéral et l'ipécacuanha. Le kermès à la dose de 5 centigrammes dans le cours d'une matinée,

sous forme de pastilles par exemple, dont huit contiennent près de 5 centigrammes de kermès ; le malade les croque dans sa matinée. Je donne également volontiers l'ipécacuanha sous cette forme : six pastilles, contenant 10 centigrammes de poudre, dans le cours de la matinée, pour obtenir un effet simplement expectorant, dans l'espace d'une heure, pour déterminer un état nauséeux ; lequel est un bon moyen décongestif, en ce sens que, rétrécissant le calibre des vaisseaux, il active la circulation.

Je ne conseille ces agents qu'une fois environ par semaine ou par quinzaine ; c'est là une base générale de traitement, et les indications en sont surtout tirées du degré de la dyspnée.

Mais ce que je conseille d'employer presque quotidiennement, ce sont les balsamiques, et principalement le baume de Tolu, qui entretiennent à la surface de la membrane muqueuse respiratoire une salutaire hypérémie sécrétoire.

Je donne le baume de Tolu sous forme de sirop, à la dose de 30 à 60 grammes par jour, ou en pastilles dont le malade prend une vingtaine dans la journée.

Ou bien encore j'associe le baume de Tolu à la térébenthine (un mélange à parties égales de sirop de Tolu et de térébenthine) et je prescris, lorsque existent les râles bronchiques, la tisane d'infusion de bourgeons de sapin édulcorée au sirop de Tolu.

Les pilules de Morton sont également un excellent médicament à la dose d'une à deux tous les deux à trois jours, lorsqu'il y a de la congestion bronchique.

Un moyen adjuvant qui n'est pas sans mérite, consiste à respirer fréquemment, dans le cours de la journée, un flacon de sel volatil anglais ; ces inhalations n'agissent pas seulement sur le système nerveux : elles provoquent de fortes inspirations qui, d'une part, tendent à décongestionner mécaniquement les vésicules en les déplissant puissamment ; d'où le refoulement du sang qui serpente dans leurs parois ; d'autre part, ces inspirations servent directement l'hématose, en faisant pénétrer dans les poumons de fortes colonnes d'air.

C'est au même titre, mais bien plus puissamment encore, qu'agissent les bains d'air comprimé. Ces bains, où la pression est graduellement portée à 30 ou 32 centimètres au-dessus de celle de

l'atmosphère, agissent à la fois sur la respiration et la circulation, ainsi qu'il résulte des recherches consciencieuses du docteur Bertin (de Montpellier)(1): sur la respiration, car la gêne respiratoire disparaît dans l'appareil, dès que la tension de l'air y atteint certaines limites. Ce fait est surtout prononcé chez les sujets atteints d'affections chroniques des voies aériennes, où la congestion joue un rôle important ; — sur la circulation, car les battements du cœur se *ralentissent* et se *régularisent*. Ce double fait est d'ailleurs compris entre des limites très-variables : la diminution dans le nombre des pulsations pouvant aller de 4 ou 5 par minute à 30, 36 et même 45 dans le même temps. L'air comprimé agirait sur le cœur de deux manières suivant M. Bertin : indirectement, par suite de son influence sur la respiration et des connexions de celle-ci avec les fonctions du cœur ; directement, par une action sédative.

Que ce soit par action mécanique, en comprimant les vésicules pulmonaires, ou par action chimique, en fournissant à l'hématose une plus grande quantité d'oxygène sous un même volume — ou par cette double action, ou même autrement; toujours est-il que l'air comprimé combat efficacement les congestions pulmonaires chroniques, et, par suite, joue un rôle utile dans les affections cardiaques (2).

Pour les mêmes raisons, les malades atteints d'affections du cœur se trouvent bien du séjour dans les contrées où la pression atmosphérique est le plus considérable : ainsi dans les vallées ou au voisinage de la mer (en évitant, bien entendu, l'humidité ou les causes de refroidissement).

Dans tous ces cas, la pression atmosphérique s'oppose à la dyspnée, en combattant la lésion géométrique dont je vous ai parlé dans ma VI[e] leçon.

Il faut seulement avertir les malades de ne point se refroidir dans l'intérieur de la cloche ou en en sortant; un châle ou un paletot supplémentaire y suffit. Parfois les dames ont besoin d'un chauffe-pieds.

(1) *Etude clinique de l'emploi et des effets du bain d'air comprimé*, par E. Bertin. 1855.

(2) Bertin, *loc. cit.*, p. 32.

Avant l'apparition des râles bronchiques et comme moyen préventif, il faut utiliser la sympathie qui relie le contenant au contenu, les parois du thorax aux poumons, en activant la circulation capillaire de la peau de ces parois à l'aide de frictions stimulantes avec le baume de Fioraventi, qu'on pratique le matin (une cuillerée à soupe de ce baume, en frictions pendant cinq minutes sur les parties antérieures de la poitrine et surtout au niveau des insertions diaphragmatiques).

A fortiori, quand ces râles se sont fait entendre, insisté-je sur les révulsifs, en commençant par le sinapisme, pour passer à la teinture d'iode, aux ventouses sèches ou même aux ventouses scarifiées.

Il arrivera que vous serez appelés pour des malades que vous savez atteints d'une affection du cœur, mais n'en ayant eu jusque-là que les accidents de la première période, et qui, tout à coup, seront pris d'accidents analogues à ceux du catarrhe suffocant ou de la bronchite capillaire généralisée. A l'auscultation, vous entendrez des râles fins extrêmement étendus, il y aura de l'expectoration rosée et même sanglante : c'est une double congestion pulmonaire qui s'est brusquement produite. Alors n'hésitez pas, ouvrez largement la veine ; appliquez ensuite des ventouses scarifiées, puis faites administrer un vomitif, en mettant, bien entendu, dans chacun de ces actes thérapeutiques un intervalle suffisant. En agissant ainsi, vous n'avez pas simplement produit une décongestion rapide et directe des poumons, vous provoquez un état demi-syncopal assez durable pour entraîner la petitesse du pouls, c'est-à-dire un rétrécissement du calibre vasculaire et, par suite, un acte décongestif ; enfin, par le vomitif, vous ne faites pas seulement vomir l'estomac, mais — passez-moi l'expression — vous faites aussi vomir les bronches.

C'est par cette médication variée, qui s'inspire des accidents et tient compte de leur cause pathogénique, que vous parviendrez pendant longtemps à prévenir ou à combattre la dyspnée et l'anémie, sa conséquence nécessaire. Et ne croyez pas qu'il soit contradictoire de signaler les émissions sanguines parmi les moyens propres à prévenir l'*anémie* des affections cardiaques : le sang que vous tirez avec une sage audace dans les conditions que je dé-

termine, loin de servir à l'hématose, s'y opposant, est une cause indirecte et puissante d'anémie.

Nous avons vu que celle-ci était due à l'anoxémie par le rétrécissement du champ de l'hématose; il importe donc que le malade respire un air plus riche en oxygène et plus abondant, et vous comprenez ainsi le bon effet des bains d'air comprimé, du séjour à la campagne et de préférence dans des lieux peu élevés, les vallées ou le voisinage de la mer. Ici l'instinct du malade est d'accord avec la science.

Contre cette anémie commençante ou confirmée les ferrugineux sont indiqués — mais ce qui est surtout bienfaisant et ce qu'on n'emploie guère en pareil cas, c'est l'hydrothérapie. Or l'eau froide, sagement employée, a des effets complexes et salutaires.

Je la conseille sous forme de lotions froides, pratiquées à l'aide d'une grosse éponge chaque matin au réveil, et non sous celle d'affusions et encore moins de douches en pluie, qui saisissent trop le malade et peuvent être sinon dangereuses, au moins devenir l'occasion de spasmes pénibles et inquiétants.

Ces lotions ne stimulent pas seulement la peau, elles l'aguerrissent encore contre le froid et préservent ainsi le malade des accidents que celui-ci peut provoquer.

Il vous reste encore à combattre l'*imminence morbide* pour les affections des voies respiratoires créée par la tendance aux congestions. A cet égard, vous conseillerez à vos malades d'éviter le refroidissement brusque, qui cause des affections inflammatoires, telles que la pneumonie ou la pleurésie, et, chez de tels sujets, peut provoquer une congestion pulmonaire active, généralisée et formidable ; d'éviter également le refroidissement persistant et surtout humide, qui produit les affections catarrhales. Ici encore l'hydrothérapie est un excellent moyen préventif. Mais j'insisterai bientôt spécialement sur cette puissante médication.

Quand la maladie cardiaque est devenue une affection générale, c'est-à-dire que la maladie est entrée dans sa troisième période, qu'il y a des *congestions viscérales* multiples, la thérapeutique est aussi variée que le sont les lésions et les troubles fonctionnels. Vous avez pu voir qu'il faut s'inspirer alors de l'état des

choses, qu'on ne saurait formuler de précepte positif ni précis, rien n'étant plus divers dans son aspect que la maladie cardiaque à cette période.

Cependant ce qui domine dans cet ensemble périlleux, ce sont les troubles de la circulation pulmonaire et hépatique ; ce qu'il faut, c'est décongestionner les poumons et le foie ; c'est ce que j'ai fait chez notre malade du n° 20 de la salle Saint-Paul, qui était entré avec de l'ictère et de la dyspnée, et pour lequel j'ai employé une médication très-simple, qui s'adressait à tous les éléments en jeu. Je lui ai fait donner, dans les vingt-quatre heures, un mélange de poudre de scille, de digitale et de calomel, de chaque substance 5 centigrammes, en trois doses dans du miel ; et cela tous les trois ou quatre jours. Qu'ai-je fait ainsi ? Pour répondre à la question, il suffit de se rappeler ce que sont la scille, le calomel et la digitale. Celle-ci, nous l'avons vu tout à l'heure, agit sur la circulation en la ralentissant ; mais, c'est de plus un diurétique, et elle fait ainsi coup double en spoliant le sang d'une portion de sa sérosité par la diurèse. La scille, elle aussi, est un diurétique, et c'est un fait d'observation qu'avait signalé Trousseau, que tous les diurétiques sont des sédatifs de la circulation ; mais jusqu'ici nous n'avons agi que très-indirectement pour décongestionner le foie ; or le calomel est un cholagogue ; il provoque des selles vertes, bilieuses, et, par le flux spécial qu'il occasionne, il tend à dégorger le foie. Ce qu'il y a de positif, c'est qu'après avoir pris trois fois la dose en question, notre malade du n° 20 avait un foie revenu à son volume normal et redevenu indolent ; qu'il n'avait plus d'ictère, et, se croyant guéri, qu'il demandait à sortir.

D'ailleurs, comme les voies pulmonaires étaient engorgées à un très-haut degré, je lui avais fait prendre 3 grammes de térébenthine sous forme de perles, afin de provoquer une hypercrinie bronchique bienfaisante. A la suite de cette médication, vous l'avez vu devenir frais, presque rosé, et c'est dans cet état qu'il est sorti. Malheureusement, c'est un ouvrier, et la rude hygiène que lui fait sa misère sociale le fera bientôt retomber dans l'état d'où nous l'avons momentanément tiré.

Quand, plus tard, les hypérémies sont plus intenses encore et

plus généralisées, il importe d'agir avec une plus grande énergie, par les drastiques et les diurétiques. Ces derniers, toutefois, devront être donnés avec prudence, afin de ne pas s'exposer à irriter le rein, déjà peut-être morbidement excité jusqu'à l'albuminurie. Un drastique très-bien supporté est l'eau-de-vie allemande, ou teinture alcoolique de jalap composée. Vous verrez dans les formulaires qu'elle peut se donner à la dose de 30 ou 40 grammes ; gardez-vous bien d'en administrer de pareilles doses ; vous pourriez déterminer alors des superpurgations cholériformes, qui jetteraient dans une asthénie redoutable votre malade, épuisé déjà. Vous m'avez vu donner souvent cette eau-de-vie allemande à la dose de 5 grammes seulement et obtenir ainsi quatre à cinq selles bilieuses remarquablement bienfaisantes ; que si la dose était trop faible, je l'ai quelquefois doublée, toujours avec avantage et sans danger.

Je vous rappellerai, entre autres, le malade qui était couché, il y a un mois environ, au n° 21 de la salle Saint-Paul. Ce qui dominait chez lui c'était l'œdème pulmonaire, associé à l'emphysème ; son cœur, d'ailleurs, et ses vaisseaux avaient été fort malmenés par l'alcoolisme. Le 10 mai, je lui prescrivais 5 grammes d'eau-de-vie allemande ; il alla abondamment à la selle, une dizaine de fois, dit-il, et fut si bien soulagé que, le 13 mai, il quittait l'hôpital sur sa demande.

Je donne souvent, et avec grand avantage, un électuaire drastique, dont je dois la formule à l'un de mes bons maîtres, le professeur Cruveilhier. Cet électuaire est ainsi composé :

℞ Poudre de séné.	4 grammes.
— de scammonée.	1 —
— de gomme gutte.	30 centigrammes.
— de jalap.	4 grammes.
Sirop de nerprun.	80 —
Miel	30 —

On en donne une cuillerée à café le matin, et l'on porte la dose à deux ou trois s'il est nécessaire.

En pareil cas encore, le vin diurétique de Trousseau ou de

l'Hôtel-Dieu agit également bien à la dose de 50 à 100 grammes par jour. Trousseau en a donné ainsi la formule :

℞ Vin blanc	750	grammes.
Baies de genièvre	50	—
Scille	5	—
Digitale	10	—
Faites macérer quatre jours. Ajoutez :		
Acétate de potasse	15	—
Filtrez.		

Dans ces conditions, j'ai souvent observé, ce que vous pourrez observer à votre tour, qu'à la suite de l'administration d'un drastique à un malade qui, par son affection cardiaque, a de l'albuminurie, la quantité d'albumine diminue dans les urines proportionnellement à l'abondance des évacuations alvines. Alors également, si, comme il arrive le plus souvent, le malade a de l'anorexie et souffre de ses mauvaises digestions, il demande à manger et digère mieux dès le lendemain du purgatif.

Pour agir sur la masse du sang à mouvoir et soulager immédiatement le cœur, il est un moyen puissant, la *saignée générale.* Celle-ci serait d'ailleurs mieux indiquée à la phase congestive de cette troisième période qu'à sa phase hydropique, et ne l'est que dans les cas urgents où la dyspnée est intense, comme la congestion hépatique considérable. Elle est alors bienfaisante et soulage instantanément les malades à ce point qu'ils la réclament de nouveau ; à vous de ne pas céder à cet imprudent désir. Jamais vous ne m'avez vu employer ce moyen à l'hôpital : d'abord, parce que nous avons affaire à une population débilitée, anémique de fondation ; ensuite, parce que les malades nous arrivent généralement à cette dernière période de leur affection, où la saignée ne pourrait que les aider à mourir. Mais en ville, mais à la campagne surtout, vous vous trouverez en présence d'individus d'une autre race, pléthoriques, que la saignée soulagera manifestement ; gardez-vous seulement d'en abuser et de précipiter ainsi la venue de l'anémie, à laquelle les prédispose leur affection. Ce sont de petites saignées et non de grandes qu'il faut faire ; et vous comprenez qu'il ne s'agit pas ici de ce traitement barbare, préconisé par Valsalva, et justement abandonné aujourd'hui. La saignée, qui com-

bat les congestions, tend, si elle est trop abondante ou trop fréquemment renouvelée, à ramener ces congestions en affaiblissant le cœur, les vaisseaux et l'organisme, comme aussi en appauvrissant le sang. Elle est contre-indiquée, dit Monneret, dans les cas d'anémie, quand il y a de l'embonpoint, qui s'accompagne d'une très-imparfaite réaction; dans la vieillesse, ou quand il y a de l'emphysème et une expectoration très-difficile.

Un moyen aussi bienfaisant et moins périlleux est la *saignée locale*, pratiquée à l'aide de sangsues ou de ventouses appliquées au niveau des viscères congestionnés. Nous avons au n° 10 de la salle Saint-Charles une malade atteinte de rétrécissement aortique et qui est entrée avec une dyspnée en rapport avec l'état de ses voies respiratoires. Je lui ai fait dès l'abord mettre des ventouses scarifiées à la base de la poitrine, après quoi je lui ai donné de la digitale et de l'éther. Elle a été rapidement soulagée, et, ses accidents dyspnéiques passés, grâce au bon état de son tube digestif, elle a eu bien vite refait le sang qu'on lui avait retiré.

Puis vous m'avez vu, en pareil cas, employer une thérapeutique également efficace : chez le malade du n° 8, j'ai fait mettre des *vésicatoires*, qui le soulagent assez sensiblement pour qu'il en réclame lui-même l'application nouvelle. Vous comprenez que ce soit là une ressource précieuse quand l'anémie vous empêche de recourir à la saignée, même locale. Or cet homme est profondément anémique, de par son alcoolisme qui, en même temps qu'il altérait son cœur, rendait ses vaisseaux athéromateux et son foie cirrhotique.

Ici, je veux vous parler encore une fois de la digitale. On la donne volontiers et d'une façon presque banale dans les maladies du cœur; cependant il faudrait bien se garder de la prescrire sans réserve dans la période d'asthénie cardio-vasculaire, attendu qu'elle diminue la force contractile du cœur sans diminuer la masse du liquide à mouvoir; aussi, dit Monneret, est-elle alors plus dangereuse que la saignée qui, elle au moins, diminue du même coup la masse à mettre en mouvement et la force motrice. Cependant quand il y a désordre tumultueux des contractions du cœur, que les palpitations sont péniblement supportées,

donnez-la sous forme de digitaline, à la dose de 1 à 3 granules par jour, en en surveillant attentivement l'action, et arrêtez-vous dès que les contractions cardiaques seront suffisamment régularisées. Abstenez-vous d'en prescrire quand les contractions sont faibles, qu'il y a de la cyanose, des congestions viscérales intenses, de l'assoupissement, quand il y a, comme disait Corvisart, anévrysme passif; mais stimulez plutôt le cœur et les vaisseaux à l'aide de frictions avec des teintures alcooliques, et donnez à l'intérieur le quinquina, les alcoolats aromatiques de cannelle, de menthe, le vin, l'eau-de-vie de Cognac, l'éther, l'acétate d'ammoniaque et surtout le café. C'était la pratique de Monneret, auquel elle a réussi dans des cas presque désespérés; je la lui ai vu employer étant son interne, je l'ai employée devant vous, et vous en avez pu constater l'efficacité.

Au nombre des symptômes les plus redoutables contre lesquels vous aurez à lutter, se trouve la *dyspnée cardiaque*. Dans la première période, toute physique, des affections du cœur, elle est liée, comme les palpitations auxquelles elle s'associe ou à l'occasion desquelles elle se montre, aux troubles physiques de la circulation intra-pulmonaire, et se calme comme elles par une petite quantité de digitale ou même, mieux encore, par un peu d'éther sulfurique ou acétique; celui-ci est préféré par certains malades (20 à 60 gouttes dans la journée).

Dans la seconde période, la dyspnée résulte de la lésion géométrique des vésicules, le plus grand volume de la paroi par dilatation des capillaires ayant rétréci la cavité vésiculaire. Tout ce qui peut alors dégorger les vaisseaux pulmonaires calmera cette dyspnée, et je vous ai signalé précédemment les principaux agents à mettre en œuvre.

Enfin, dans la troisième période, la dyspnée est la conséquence de l'asthénie cardio-vasculaire, d'où résultent d'abord la congestion pulmonaire, puis l'œdème des bases, à la fin de cette période d'asthénie. Eh bien, c'est dans ces cas que j'ai surtout vu réussir le bromure de potassium. Des individus, infiltrés par la base de leur corps comme par celle de leurs poumons, qui étaient obligés de passer la nuit dans leur fauteuil, où ils trouvaient un sommeil bien peu réparateur, pouvaient, deux à trois jours après avoir pris le

médicament à la dose de 2 à 6 grammes, se coucher dans leur lit horizontalement et dormir un grand nombre d'heures de suite. L'amélioration persistait un long temps et je tenais néanmoins le malade pendant une à deux semaines encore sous l'influence du bromure à la dose de 1 à 2 grammes.

Ce médicament ne réussit pas seulement dans le cas de dyspnée paroxystique analogue à celle de l'asthme, mais dans la dyspnée continue, sans exacerbation, et telle qu'on l'observe si souvent à la période avancée et presque cachectique déjà des affections cardiaques. Le professeur Germain Sée le donne constamment avec succès dans ces cas; et je le donne à son exemple avec un succès égal.

Quant à l'*insomnie*, si persistante et parfois si pénible, que vous avez pu observer, comme moi, chez des malades atteints de lésions de l'orifice ou des valvules aortiques, elle tient, comme la douleur cardiaque, avec ou sans laquelle elle existe, à un trouble de l'innervation du cœur réagissant par action réflexe ou sympathiquement sur l'encéphale, et non pas à un état matériel quelconque de celui-ci, tel que l'oligaimie, par exemple, qu'on pourrait invoquer dans le cas d'insuffisance aortique. En effet, chez le malade atteint de cette affection, dont je vous ai parlé dans ma IIe leçon, il y avait, au contraire, en même temps que l'insomnie, une congestion passive du cerveau. Eh bien, gardez-vous de combattre cette insomnie par des opiacés, qui achèveraient d'enlever l'appétit, déjà si médiocre; mais donnez encore le bromure de potassium à assez haute dose, de 2 à 6 grammes, ou le chloral, qui parfois réussit mieux; ou bien encore associez ces deux médicaments à la dose de 2 grammes du premier pour 1 du second. Ces médicaments sont encore indiqués dans les cas de troubles *nocturnes* survenant tout à coup pendant le sommeil, qu'ils suspendent brusquement, et qui consistent dans une dyspnée intense assez analogue à un spasme glottique, dans une sensation de strangulation, phénomènes de trachéisme, que j'ai vus se produire au cas de lésions de l'orifice aortique (rétrécissement caractérisé par un bruit de souffle au premier temps, à la base, et sans anévrysme de l'aorte, bien entendu) et que je crois résulter d'un phénomène réflexe bulbaire, ayant

pour origine encore le plexus cardiaque endommagé au voisinage de la lésion cardio-aortique.

C'est dans cet ordre de moyens thérapeutiques que vous pourrez agir, et agir assez efficacement pour retarder longtemps l'arrivée de cette phase dernière où l'asthénie du système aortique (ou de l'hématopoièse) amène à sa suite la cachexie.

Cette quatrième période est, vous le savez, caractérisée par des *hydropisies* multiples, dues à la fois à la stagnation et à l'altération du sang. Eh bien, à cette période encore, vous pouvez agir d'une façon bienfaisante, quoique vos moyens d'action soient plus limités, les organes étant plus malades et l'organisme moins résistant. C'est par l'usage prudemment combiné des purgatifs, des diurétiques et des sudorifiques, que vous pourrez, pour ainsi dire, appeler au dehors, par une spoliation aqueuse, la sérosité qui tend à s'épancher dans tous les tissus.

Déjà, dans la période des hypérémies, l'indication des sudorifiques aura dû se présenter ; mais c'est surtout dans cette quatrième période des affections cardiaques que ces agents thérapeutiques s'imposent. En tête semblent devoir se présenter les bains de vapeur; mais je ne saurais trop vous les déconseiller. Par la haute température à laquelle ils soumettent forcément les malades, ils produisent brusquement une dilatation des vaisseaux de l'hématose et de l'hématopoièse, diminuent ainsi la tension déjà si affaiblie de ces vaisseaux, privent tout à coup le cœur de ce ressort compensateur, utile encore, si faible qu'il puisse être devenu ; et par la soudaine rupture de l'équilibre vasculo-cardiaque, peuvent jeter tout à coup le cœur dans un désordre périlleux, qui se traduit alors par de folles palpitations, comme par des irrégularités plus fréquentes et des intermittences plus prolongées que celles qui existaient déjà. On peut éviter, il est vrai, la dilatation des vaisseaux de l'hématose en donnant le bain de vapeur soit dans le lit, soit dans un appareil qui laisse la tête libre et permet de respirer l'air extérieur; mais ce moyen n'est que moins malfaisant et ne mérite guère qu'on le recommande.

Ce qui vaut mieux, c'est la poudre de Dower, composée, comme vous savez, de sulfate et de nitrate de potasse, d'ipécacuanha et d'opium; de sorte qu'elle fait coup triple, et même quadruple, en

s'adressant à toutes les voies de sécrétion et d'élimination possibles. Vous la donnerez à la dose de 20 à 30 centigrammes en deux ou quatre fois dans la matinée, une à deux fois par semaine.

D'un autre côté, il ne faut jamais perdre de vue l'organisme, que vous avez à soutenir, sinon à relever ; ainsi, notre malade du n° 7 ne va définitivement mieux que depuis que je lui ai donné de l'eau-de vie, à laquelle il était habitué depuis longtemps. L'eau-de-vie, associée, comme je l'ai fait, à la dose de 60 grammes, à une potion gommeuse, n'est autre chose qu'un grog et agit de même, c'est-à-dire tonifie et non pas réfrigère. Mais c'est là un point que je discuterai dans les leçons sur le *Traitement de la pneumonie*. Du reste, la théorie importe peu ; ce qui doit vous frapper, c'est le fait, et il est là sous vos yeux. Aux malades riches, vous pourrez ordonner toute autre liqueur généreuse, le vin de Porto, de Madère, de Xérès, etc., combiné ou non au quinquina.

Le café, donné en infusion, à dose médicamenteuse, c'est-à-dire non pas par demi-tasse, mais par quart de tasse, deux à trois fois par jour, agit également très-bien. C'est ainsi que la malade actuellement couchée au n° 12 de la salle Saint-Charles trouve que rien ne la soulage autant. Le café stimule d'abord l'estomac aussi bien chez les malades que chez vous après un bon repas ; il excite ensuite le système nerveux d'une façon bienfaisante, et provoque enfin la diurèse, ainsi que vous avez dû le constater personnellement. Pour toutes ces raisons, et parce que c'est là un médicament très-agréable (chose qui n'est pas à dédaigner chez des anorectiques), vous ferez bien de recommander le café. Le thé, plus agitant et non diurétique, ne vaut rien.

Maintenant, messieurs, l'anémie des premières périodes est devenue plus profonde ; il y a comme un effondrement de l'hématose, anémie par anoxémie, par anhématie, par désalbuminisation rénale, par dyspepsie, etc., etc. Le moins que vous puissiez faire alors est de donner du fer ; mais non pas d'une façon brutale et pharmaceutique, qui n'est ordinairement pas supportée : prescrivez-le comme vous le fournit la nature, sous forme d'eaux minérales naturelles. Celles de Bussang, et surtout d'Orezza, seront très-bien supportées. Cette dernière a en outre l'avantage

d'être acidule et de stimuler l'estomac par son gaz acide carbonique.

Mais s'il y a de l'œdème des extrémités inférieures, des bourses ou des grandes lèvres, des parois abdominales, etc., et s'il faut que vous agissiez, au moins ne le faites que très-prudemment.

Et d'abord il y a des pratiques que vous devrez formellement éviter. En premier lieu, vous n'emploierez pas la compression des membres. Ce moyen — très-irrationnel, puisqu'il tend à faire rentrer dans la circulation une sérosité dont le système vasculaire s'était débarrassé par trop-plein, et qu'il va nécessairement créer une augmentation de pression en quelque point de la canalisation cardio-vasculaire, et surtout du côté de la circulation de l'hématose — ce moyen, je l'ai vu essayer à la clinique de Trousseau, sur la recommandation d'un médecin allemand, qui banda lui-même les jambes du malade. Il ne les banda que trop bien. Vingt-quatre heures plus tard, le malade, en proie à une dyspnée graduellement progressive, avait une apoplexie pulmonaire qui donna naissance elle-même à une pleurésie suraiguë. Cette pleurésie eut lieu sans perforation du poumon, ainsi que le démontra le liquide purement séreux obtenu par la thoracocentèse, que je dus pratiquer. Vous pensez bien qu'on se hâta de débander les jambes du malade.

Pour combattre l'œdème, Trousseau eut recours chez ce même individu à un moyen qui réussit très-bien, et que cependant je ne vais mentionner que pour vous le déconseiller. Il consiste à provoquer un eczéma artificiel sur les jambes, à l'aide d'onctions faites avec de l'huile de croton tiglium, à la dose de 30 grammes chaque jour, trois à quatre jours de suite. Le malade doit rester jour et nuit dans un fauteuil, les jambes pendantes. Dans les cas heureux, au bout de trois jours environ de ces onctions, il en résulte une éruption vésiculeuse, d'où s'écoule bientôt une abondante sérosité, chaque vésicule donnant continuellement issue à une gouttelette de liquide séreux. L'écoulement ne cesse qu'avec l'œdème, et il est tel ordinairement que le malade mouille de trois à quatre draps par vingt-quatre heures. Les jambes se sèchent d'abord, puis les cuisses, les bourses, et enfin le ventre. Chez le malade dont je vous parle, tout œdème avait disparu quatre jours après

le début de l'eczéma, et les petites plaies qui étaient résultées de celui-ci se cicatrisèrent rapidement. Comme Trousseau, j'ai eu des succès ; mais je me hâte d'ajouter qu'il est des cas malheureux, où j'ai vu la vésicule devenir plaie, la plaie devenir ulcère et l'ulcère devenir sphacèle. L'aspect de la jambe était alors hideux ; un écoulement sanieux et fétide s'établissait ; le malade était pris de frisson, de délire ; sa figure s'altérait, puis il mourait par le fait évident du traitement. Ces infortunes thérapeutiques m'en ont complétement dégoûté.

Cependant l'histoire de cette médication ne manque pas d'intérêt. Trousseau comptait parmi ses nombreux amis le romancier Roger de Beauvoir, qui semblait arrivé à la période cachectique des affections du cœur ; il était infiltré de partout et se mourait d'asphyxie dans le fauteuil qu'il ne quittait plus. Dans ces conditions désespérées, Trousseau pensa à provoquer artificiellement ce qu'il avait vu produire spontanément un très-grand avantage, à savoir un eczéma suintant des membres inférieurs. Il réalisa aussitôt sa pensée de la façon que je vous ai dite. Les choses marchèrent à tel point à souhait que l'anasarque disparut, que la dyspnée fit de même, et que Roger de Beauvoir survécut pendant plus de dix ans à cette agonie cardiaque conjurée.

Au fond, la seule chose qui soit à faire contre l'œdème des extrémités, ce sont les piqûres, je ne dis pas les scarifications. Celles-ci, même pratiquées à l'aide d'une lancette très-effilée, peuvent provoquer le sphacèle d'une peau qui ne demande qu'à tomber en gangrène. Je l'ai vue survenir à la suite seulement de piqûres d'aiguilles faites sur un prépuce énormément distendu et hâter la terminaison funeste. Soyez donc extrêmement réservés dans vos pratiques sur cette peau si peu tolérante. Ne le soyez pas moins dans le nombre de vos piqûres. Étant interne de M. Cruveilhier, ce savant maître me prescrivit de faire des mouchetures dans un cas d'anasarque considérable, sans me mettre en garde d'ailleurs contre un accident qui m'était inconnu. J'en fis certainement plus d'une centaine sur les membres inférieurs, et cela avec la lancette. Une pluie immédiate de sérosité suivit cet excès de zèle ; le soir il y avait des ruisseaux de liquide sous le lit de la malade, et le lendemain nous retrouvâmes presque sèche l'hy-

dropique de la veille; mais, hélas! dans quel état! Elle avait l'aspect d'une cholérique et ne tarda pas à succomber. C'est que la peau, bandée par l'œdème, renforce concentriquement les vaisseaux superficiels et supplée de la sorte à leur tonicité défaillante. Or le liquide infiltré étant brusquement soustrait, les vaisseaux se trouvent tout à coup privés de ce ressort adventice et ils laissent pleuvoir à nouveau et rapidement la sérosité du sang; laquelle, à peine épanchée, s'échappe au dehors par les voies qui lui sont ouvertes, et ainsi de suite; d'où une spoliation subite et considérable, dont je viens de vous dire les tristes conséquences. Rappelez-vous donc, messieurs, ces mésaventures chirurgicales, que je vous raconte sincèrement pour vous les faire éviter. Cinq à six mouchetures à chaque pied, tous les deux jours environ, sont bien suffisantes pour soulager le malade et ne pas le compromettre, ni vous non plus.

Je ne vous parle pas du traitement de l'*hypertrophie* du cœur, attendu qu'il n'y a pas de traitement qui lui soit directement applicable. En effet, cette hypertrophie étant un résultat nécessaire de l'excès du fonctionnement par palpitations ou lutte contre un obstacle à la libre circulation, il s'ensuit qu'on ne peut traiter l'hypertrophie actuelle et celle à venir qu'en calmant ces palpitations, en diminuant le travail du cœur par une action exercée sur les vaisseaux, ou encore en dirigeant l'hygiène morale ou passionnelle du malade; c'est-à-dire qu'on n'a sur l'hypertrophie qu'une action très-indirecte. Il serait même mauvais qu'on réussît à affaiblir ce cœur, qui ne s'hypertrophie que parce qu'il lutte, et qui ne lutte que pour le plus grand bien du malade.

Stokes a rapporté un cas où le péril devint grand par suite d'une médication énergique dirigée contre une hypertrophie cardiaque et qui avait trop bien réussi : chez un malade atteint depuis longtemps d'hypertrophie du cœur qui ne donnait lieu à aucun accident sérieux, un médecin fit appliquer immédiatement un grand nombre de sangsues à la région précordiale; les effets ne se firent pas attendre : des accès effrayants d'asthme cardiaque se montrèrent pour la première fois et à des intervalles très-rapprochés (vraisemblablement, suivant moi, par épuisement de l'in-

nervation du plexus cardiaque). Du fer, une alimentation substantielle et du vin en petite quantité rétablirent à ce point la santé que le malade put reprendre ses occupations fort actives (1).

Il ne faut donc pas songer à affaiblir ce cœur qui n'a d'autre besoin que d'être soutenu : ainsi pas de cautère, pas de séton surtout contre cette hypertrophie ; mais plutôt des stimulations par des frictions aromatiques éthérées ou alcooliques au cas de défaillance cardiaque. Les révulsifs ne sont indiqués que s'il y a douleur, et je vous en ai parlé ; mais ce n'est pas contre l'hypertrophie qu'ils sont dirigés.

J'arrive maintenant à un mode de traitement passablement audacieux et cependant des plus salutaires, je ne dis pas des maladies du cœur, mais des accidents de la troisième période de ces maladies, à leur phase de congestions viscérales, voire même d'hydropisies : ce traitement, c'est l'*hydrothérapie.*

Dans cette période où l'asthénie des vaisseaux précède et provoque celle du cœur, on comprend ce que peut valoir toute médication qui stimule et tonifie les vaisseaux de la périphérie, ce que vaut par conséquent l'hydrothérapie. Son action n'est pas seulement circulatoire, elle est générale : elle réveille l'appétit, active les combustions et relève les forces. Mais, par cela même qu'elle est puissante, cette médication n'est pas sans dangers ; et je vous les signalerai tout à l'heure.

Priessnitz, ce paysan de génie, qui a sinon inventé, au moins retrouvé l'hydrothérapie, l'appliquait aveuglément, aussi bien dans les maladies du cœur qu'en toute autre condition morbide ; cependant Schedel, qu'on ne saurait accuser d'un enthousiasme immodéré pour cette médication, dit avoir vu, à l'établissement hydrothérapique de Priessnitz, un homme atteint « d'une lésion organique grave du cœur, accompagnée de catarrhe pulmonaire chronique et d'asthme, qui, forcé de garder le lit pendant quinze jours par suite de l'augmentation momentanée des accidents catarrheux et asthmatiques, quittait la chambre à l'expiration de ce temps, et, grâce à l'hydrothérapie, aussi frais que s'il n'avait

(1) Stokes, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, trad. de Sénac, p. 354.

passé que vingt-quatre heures au lit. Tous les matins, cet homme de soixante ans se plaçait à côté de son lit sur un tabouret, et on le frictionnait partout avec un drap mouillé d'eau froide pendant deux à trois minutes; puis, le séchant bien, et plaçant des compresses excitantes sur les jambes engorgées, on le remettait au lit; d'autres fois c'était dans un bain partiel à 12 degrés Réaumur qu'il se plaçait pendant quelques minutes, et dans lequel on le frictionnait partout avec vigueur (1). »

Vous trouverez dans le *Traité d'hydrothérapie* de L. Fleury des faits bien autrement concluants encore, en ce sens que le diagnostic y fut des plus précis, comme la direction du traitement des plus rationnelles.

Dans une première observation, il s'agit du chef de gare de Bellevue, en proie à tous les accidents les plus avancés de la troisième période des affections du cœur : dyspnée, dyspepsie, anémie profonde et anasarque. Au bout de trois mois de traitement, cet homme pouvait reprendre ses occupations; l'année qui suivit se passa fort bien; il supporta à merveille l'hiver et le printemps, saisons dans lesquelles il était habituellement très-souffrant. « Pendant quatre ans, dit M. Fleury, des douches prises irrégulièrement à des intervalles plus ou moins éloignés ont maintenu la *santé fonctionnelle* dans un état sinon complétement satisfaisant, du moins très-supportable. Au bout de ce temps, M. Ch... change de résidence; l'usage de l'eau froide est entièrement interrompu, et des accidents ne tardent pas à se reproduire et à suivre une marche ascensionnelle malgré tous les efforts de la médecine pharmaceutique. » Cette fois l'hydrothérapie ne put que produire une amélioration passagère; mais M. Fleury se demande avec raison si les choses eussent été de la sorte, dans le cas où le malade eût continué l'usage de l'eau froide en obéissant aux indications.

Dans un autre cas, il s'agit encore d'une maladie organique du cœur, consistant en une insuffisance mitrale avec intermittences du pouls, anémie profonde et amaigrissement considérable. Le

(1) Trousseau et Pidoux, *Traité de thérapeutique et de matière médicale*, t. II, p. 929. 1869.

malade présentait une prédisposition fâcheuse aux épanchements pleurétiques.

Au bout d'un mois de traitement, l'oppression avait disparu, les palpitations ne se manifestaient que par le fait d'une course rapide. Les forces, l'appétit et les digestions étaient redevenus normaux. Le traitement, qui dura deux mois, avait surtout consisté dans la douche en jet d'abord, puis en pluie. Le malade éprouvait une véritable sensation de bien-être au contact de l'eau froide sur la poitrine et en particulier sur la *région précordiale*. Aussi plus d'une fois réclamait-il comme faveur spéciale une application plus prolongée de la douche en jet sur cette dernière région.

Le troisième cas est celui d'une dame adressée à M. Fleury par le docteur Auburtin. L'affection organique du cœur, lésion mitrale, avait produit de l'œdème des membres inférieurs et de l'ascite : il y avait en outre une altération générale de l'organisme causée par une dyspepsie invétérée et une diarrhée incoercible. La maigreur était considérable. On commença le traitement par la friction au drap mouillé : deux frictions d'abord, puis trois d'une minute de durée chaque jour ; vingt jours plus tard elle prenait une première douche générale en pluie et en jet de *quatre secondes*, qui produisit une vive suffocation ; mais la réaction fut satisfaisante. La diarrhée ne fut arrêtée qu'au bout d'un mois, et par le sous-nitrate de bismuth ; l'ascite ne disparut que six semaines plus tard. Sous l'influence du traitement hydrothérapique, à raison de deux douches par jour, de courte durée, l'appétit reparut, les digestions se régularisèrent, les forces s'accrurent, et au bout de quatre mois cette dame n'avait plus trace d'œdème, pouvait sans fatigue se promener à pied, faire de petits voyages, et n'éprouvait plus aucun trouble appréciable pour elle dans les fonctions de la respiration et de la circulation », bien qu'on pût constater les phénomènes organiques et fonctionnels de l'affection du cœur (1).

Par une singularité du hasard, cette dame était parente de

(1) L. Fleury, *Traité thérapeutique et clinique d'hydrothérapie*, 1866, p. 381 à 391.

notre aide de clinique M. Quertier, qui nous a confirmé les détails du fait, et nous a appris que la dame a succombé quatre ans plus tard aux conséquences de son affection cardiaque. Celle-ci n'est donc pas plus douteuse que les bénéfices du traitement hydrothérapique ne sont contestables.

Vous avez vu dans les détails de cette observation que la première douche en pluie produisit de la suffocation; c'est là un des côtés périlleux de l'hydrothérapie ainsi appliquée, et vous comprenez que, dans telle forme des affections du cœur, dans les lésions aortiques, par exemple, où la mort subite est à redouter pour les raisons que je vous ai dites, on doive s'abstenir de produire de tels saisissements, susceptibles de retentir sur le plexus cardiaque et de le sidérer. C'est dans de pareilles circonstances qu'on a eu à déplorer un cas de mort subite sous la douche. Pour ces raisons, la douche en pluie est à rejeter dans le traitement des affections du cœur, surtout avec lésion ventriculo-aortique.

Je conseille ordinairement les lotions froides, faites d'abord avec l'éponge simplement imbibée et non ruisselante, sur la partie antérieure du corps les premières fois et non sur la partie postérieure, qui est beaucoup plus vivement impressionnée par l'eau froide, particulièrement le dos. Au bout de quelques jours on fait ces lotions sur tout le corps, en commençant toujours par la partie antérieure et supérieure du tronc; enfin, quelques jours plus tard encore, lorsque la peau est suffisamment apprivoisée et le malade aussi, on fait ces lotions à l'éponge ruisselante, les deux ou trois premières épongées étant exprimées toujours sur la partie antérieure du corps.

Pour stimuler la peau davantage, je fais parfois ajouter un dixième d'alcool à l'eau de la lotion. L'évaporation est plus rapide et par suite la réfrigération plus grande; d'ailleurs, l'alcool agit topiquement sur l'innervation cutanée. Les lotions à l'eau alcoolisée sont plus facilement acceptées des malades que les lotions à grande eau, et sont réellement très-bienfaisantes; à leur suite, les malades éprouvent un vif sentiment de bien-être et de légèreté.

On a vu, par l'analyse des observations qui précèdent, le bon

effet des frictions au drap mouillé ; c'est un moyen qui, comme l'éponge, a l'avantage de pouvoir être employé au logis. Plus tard, quand l'apprentissage hydrothérapique est fait, que les premiers bons effets en sont obtenus, on pourra confirmer la cure par la douche en jet, promenée pendant quelques secondes sur la colonne vertébrale, puis sur toute la cage thoracique, sur la région précordiale et la région hépatique.

Il va sans dire qu'on devra procéder avec la plus grande prudence dans l'application locale de ces douches, et en graduer la durée sur les sensations du malade.

Dans la seconde période des affections du cœur (dyspnée et anémie par anoxémie), j'ai conseillé avec grand avantage la simple immersion dans la mer, en proscrivant la natation, qui fatigue. Au sortir de l'eau, on frictionne vigoureusement le malade, principalement sur la poitrine et le dos.

Il est bien évident que l'hydrothérapie agit, dans ces cas comme toujours, d'une façon très-complexe ; par exemple, chez les malades de M. Fleury, elle fit disparaître l'anasarque et les hydropisies, et cela sans spoliation aucune ; car il n'y eut certainement ni action diurétique ni action purgative exercée. Force est donc d'admettre que l'effet bienfaisant fut réalisé par une action générale et très-indirecte, par une sorte de tonification en bloc de l'organisme, tonification dont on peut ainsi concevoir les éléments :

1° Il y a une action spéciale, directe et incontestable, *sur la peau*, action qui est tout à la fois *physique* et *vitale*. L'action physique est d'enlever du calorique à la peau, de déterminer la contraction des tissus et la diminution du calibre des vaisseaux, d'où une plus grande tension dans les vaisseaux de la peau. L'action vitale porte et sur les *nerfs propres* de la peau et sur les *nerfs des vaisseaux* de la peau. Que la sensibilité de la peau soit émue, la chose n'a pas besoin d'être démontrée ; que, par un système d'actions réflexes multiples, il y ait rapidement une stimulation de la moelle et du grand sympathique, c'est encore là un fait d'observation : d'où s'ensuit une respiration plus ample, une digestion plus active. Maintenant, l'action sur les nerfs des vaisseaux de la peau est de les stimuler directement et d'activer

ainsi la circulation interstitielle de la peau. De sorte que cette portion de la circulation générale se trouve activée par cette double raison que le calibre des vaisseaux de la peau est rétréci par le froid et par la stimulation des vaso-moteurs cutanés ;

2° Il y a une action consécutive *sur les vaisseaux* de la canalisation vasculaire générale : en premier lieu, par action exercée de proche en proche des vaisseaux cutanés sur les autres ; en second lieu, par tonification générale de l'organisme ;

3° De même, il y a une action consécutive *sur le cœur* et la canalisation intra-cardiaque : en premier lieu, par action des vaisseaux sur le cœur; en second lieu, par tonification générale. Or, celle-ci résulte de la plus grande activité fonctionnelle de la digestion, de la respiration, de l'absorption ; d'où plus de sanguification et moins d'anémie. Ainsi, la circulation se fait mieux, et c'est un sang meilleur qui circule mieux.

A côté de cet agent physique, le froid hydrothérapique, qui exerce, on le voit, une action si complexe et si salutaire, je veux parler d'un autre agent physique, l'*électricité,* et je le ferai discrètement, l'action de l'électricité dans les maladies du cœur n'étant encore qu'à l'étude.

On a déjà appliqué l'électricité sur le cœur, je propose de l'appliquer sur le cœur et sur les vaisseaux.

Les docteurs Duroziez et Onimus en France, Fliess et Munk en Allemagne ont électrisé le cœur avec avantage dans le cas d'affection cardiaque : Duroziez, à l'aide de courants induits ; Onimus, Fliess et Munk, par des courants continus.

Chez une première malade de vingt-sept ans, qui semblait à M. Duroziez atteinte de dégénérescence graisseuse du cœur, et qui avait éprouvé des étourdissements, deux syncopes, puis des paralysies et de l'aliénation passagères, le premier claquement, qui ne s'entendait pas sous le sternum, put être perçu d'autant mieux qu'on avançait dans le nombre des séances d'électrisation. M. Duroziez plaçait un des rhéophores à la pointe du cœur, l'autre « à l'endroit où les deux poumons se séparent pour laisser le cœur affleurer ». Dans un autre cas, les courants les plus faibles rendaient le pouls filiforme et tétanisaient presque le cœur : il

fallut y renoncer. Enfin, il y eut de l'amélioration dans un troisième cas où il y avait un étouffement considérable, des irrégularités nombreuses, faiblesse des battements et absence des bruits du cœur. M. Duroziez croit l'électrisation cardiaque utile dans la syncope, dans la congestion des cavités cardiaques, l'asthénie du cœur et la dégénérescence graisseuse de l'organe.

Fliess a employé les courants continus dans vingt-quatre cas d'affections du cœur, dont cinq seulement présentaient les signes d'une lésion évidente, et il a toujours observé un résultat favorable, « mais surtout dans les cas où l'affection organique manquait ». Il employait un courant très-faible, qu'il appliquait pendant près de deux minutes sur le nerf pneumo-gastrique. Les résultats étaient plus avantageux avec un courant descendant qu'avec un courant ascendant. « Après l'électrisation, le malade ressentait presque aussitôt une amélioration rélative très-notable; cette amélioration, dans les premières séances, ne durait que quelques heures, mais elle devenait permanente après un grand nombre de séances. *Dans les cas d'affections organiques*, la guérison n'était jamais complète, mais le malade éprouvait un *soulagement très-notable*, la respiration devenait moins fréquente et moins haletante, et les battements du cœur plus réguliers (1). »

Munk rapporte également un cas d'affection cardiaque qui fut grandement amélioré par les courants continus (2).

Je dois à l'obligeance de M. Onimus une note sur le mode d'application de l'électricité au cœur, que voici textuellement :

« Le moyen le plus pratique pour électriser le cœur, ou du moins pour agir sur les nerfs du cœur, est d'électriser le pneumogastrique au cou.

« Les courants les moins dangereux et les plus actifs dans ce cas sont incontestablement les courants continus. Pour les appliquer, d'après les expériences faites sur les animaux, il est préférable de mettre le pôle positif sur la nuque, et le plus près possible du bulbe, et le pôle négatif sur le pneumo-gastrique à

(1) *Berliner klinische Wochenschrift*, 1865, n° 26, cité par Onimus et Legros, *Traité d'électricité médicale*, 1872, p. 755.

(2) Meyer (de Berlin), *Die Electricitæt in ihrer Anwendung auf practische Medicin*, 1868, cité par Onimus et Legros.

droite et à gauche du cou, un peu au-dessous du larynx.

« Si l'on veut employer des courants induits, il faut appliquer les deux rhéophores au cou, sur le trajet du pneumo-gastrique. Dans ce cas, il est très-important d'employer des courants avec interruptions très-rares, une ou deux interruptions par seconde. C'est le seul moyen de ne point risquer de provoquer l'arrêt du cœur, ou un affaiblissement brusque des mouvements de cet organe.

« La fréquence des interruptions est une condition bien plus importante que la force ou la tension du courant. On ne peut, en effet, jamais amener l'arrêt du cœur avec des interruptions rares, même lorsque l'intensité du courant est considérable, tandis qu'un courant faible détermine très-facilement l'arrêt du cœur si les interruptions sont rapides.

« Si l'on veut électriser directement le cœur à travers les parois thoraciques, ou si l'on veut agir sur les filets du sympathique, il faut, avec les courants continus, placer le pôle positif sur la moelle, vers les premières vertèbres dorsales, et mettre le pôle négatif sur la région précordiale. La facilité qu'ont les courants continus de se *diffuser*, c'est-à-dire de pénétrer dans toutes les parties de l'organisme même les plus profondes, explique l'influence que ces courants peuvent avoir par ce procédé sur le cœur lui-même.

« Avec les courants induits, on applique les deux rhéophores sur la région précordiale et il faut employer un courant à forte tension, mais toujours avec de très-rares interruptions.

« A la vue, par les modifications du pouls et par les tracés que l'on peut obtenir, on constate par ces différents procédés une action incontestable sur les mouvements du cœur.

« Si l'action des courants continus est modérée, on remarque en général une plus grande énergie dans les mouvements du cœur; si, au contraire, ces courants sont très-énergiques et excitent fortement le pneumo-gastrique, les mouvements du cœur, sans cependant jamais être arrêtés, diminuent peu à peu d'intensité.

« Avec les courants induits, on constate chez tous les animaux un arrêt du cœur si les interruptions sont très-rapides, mais cet

arrêt ne dure qu'un certain temps. Si les interruptions sont plus rares, les battements du cœur ne sont jamais complétement arrêtés, mais ils diminuent en nombre et augmentent en intensité.

« Lorsque l'animal est très-affaibli, il faut également un nombre d'interruptions moins considérable que chez le même animal lorsqu'il est vigoureux. Après une saignée, par exemple, le cœur s'arrête avec vingt interruptions par seconde, alors qu'il ne l'était pas primitivement avec trente-deux interruptions par seconde.

« Chez une dame de vingt-cinq ans, très-nerveuse, anémique, et qui déjà à plusieurs reprises avait souffert de palpitations de cœur et d'accès d'asthme, nous avons eu, dit M. Onimus, l'occasion d'employer les courants continus. Nous placions le pôle positif sur la nuque et le pôle négatif au cou, sur le trajet du pneumo-gastrique, au-dessous du larynx (15 à 20 éléments Remak). Au premier instant de l'application de ces courants, les battements du cœur augmentaient un peu en nombre, mais au bout de deux ou trois minutes d'application ils revenaient à leur fréquence normale.

« C'était surtout après la séance que la malade accusait un mieux très-sensible. Pendant la séance, qui durait dix minutes, il y avait une diminution dans les palpitations du cœur et dans la dyspnée ; mais c'est principalement quelques minutes après l'électrisation que le bien-être était obtenu.

« Après la première séance, il y eut une amélioration qui dura près d'un quart d'heure ; elle fut de plus d'une heure après la seconde séance, et au bout de sept séances il y eut une guérison complète et durable. »

D'un autre côté, MM. Onimus et Legros, dans leurs savantes recherches relativement à l'action des courants électriques sur les vaisseaux, ont constaté que les courants induits agissent directement sur les nerfs vaso-moteurs en déterminant le rétrécissement des artérioles, et qu'il y a une légère hypérémie ainsi qu'une élévation de la température de la région après la cessation de l'électrisation. Les mêmes courants agissent par action réflexe en excitant les nerfs sensitifs ; ils augmentent également la tonicité musculaire des fibres des vaisseaux. Quant aux courants continus, ils agissent sur les vaisseaux d'une façon qui dif-

fère suivant la direction du courant : les courants centripètes déterminent un resserrement des artérioles; les courants centrifuges, au contraire, en provoquent la dilatation. Enfin, on obtient toujours le resserrement des vaisseaux en électrisant le sympathique, même avec un très-faible courant (1).

Eh bien, c'est cette action de l'électricité sur les muscles des vaisseaux ainsi que sur le sympathique qui les anime, que je voudrais voir utiliser dans le traitement des maladies du cœur. Il y a là, je crois, un moyen de soutenir ces muscles vasculaires — dont le rôle est si puissant et neutralise pendant si longtemps les fâcheux effets de la lésion du cœur — et de retarder leur asthénie, qui commence la déroute de la canalisation vasculo-cardiaque.

On pourrait appliquer les courants continus au cou, sur les ganglions cervicaux du sympathique et le long de la colonne vertébrale. Dans ce dernier cas, on exciterait les vaisseaux par l'intermédiaire de la moelle, d'où le sympathique soutire son innervation ; et les expériences de Thiry et Ludwig ont fait voir l'action des nerfs splanchniques sur la tension vasculaire.

C'est là un projet que je me propose de mettre à exécution; mais vous comprenez qu'il faudra du temps et d'assez nombreuses observations pour pouvoir conclure. En tout cas, l'expérience est rationnelle et n'a rien de périlleux. On ne saurait en dire autant de l'électrisation directe du cœur par les courants induits : chez un de ses malades, M. Duroziez avait comme tétanisé le cœur, et le plus faible courant produisait des accidents. Moi-même, j'ai toujours vu l'application du rhéophore sur le plexus cardiaque, à la région sternale supérieure, déterminer une souffrance très-vive et produire une sensation immédiate de suffocation. Il n'en était pas ainsi de l'application de ce même rhéophore à la région précordiale, en le promenant de la base à la pointe du cœur : en général, le pouls, étant presque filiforme avant l'électrisation, devenait plus fort pendant et surtout après l'électrisation du cœur à la région précordiale, par un courant d'induction.

Quelques mots maintenant sur un sujet trop négligé par les au-

(1) Onimus et Legros, *Traité d'électricité médicale*, 1872, p. 728 et suiv.

teurs, je veux dire l'*hygiène* au cas de maladie organique du cœur. Il y a cependant là quelques bons conseils à donner.

L'individu atteint d'une lésion orique ou valvulaire n'est pas d'abord ni toujours un malade : il va, vient, participe à la vie commune et joue quelquefois un rôle social très-important. Mais, s'il n'est pas un malade, il est, de par sa lésion, dans un état d'imminence morbide continuelle : un acte physiologique exagéré ou émouvant l'expose à des accidents, surtout si sa lésion est cardio-aortique, auquel cas l'éveil peut être donné à la névrose cardiaque.

L'hygiène d'un malade du cœur peut se résumer en peu de mots : éviter tout ce qui est susceptible de stimuler le cœur outre mesure, soit physiquement, soit moralement; suivre un bon régime diététique, tonique et réparateur sans être excitant; éviter l'anémie; soutenir les forces du cœur et celles des vaisseaux.

S'il s'agit d'un *enfant,* dont le cœur et les vaisseaux peuvent lutter si longtemps avec efficacité contre la lésion orique ou valvulaire, vous déconseillerez les jeux trop actifs, la course, le saut, la danse, la gymnastique, l'équitation, la natation, les bains froids, où l'on reste trop longtemps volontiers, les bains de mer prolongés. Vous conseillerez, au contraire, un exercice modéré, des lotions, froides chaque matin pour tonifier les vaisseaux de la périphérie, lotions à l'eau marine dans la saison des bains de mer, le séjour alors sur la plage, en évitant le froid humide. L'usage modéré d'un instrument à vent, ou le chant, ne peut qu'être bienfaisant, en produisant un déplissement vésiculaire plus complet, facilitant la circulation de l'hématose et contre-balançant ainsi la tendance à l'hypérémie passive des poumons. Vous conseillerez plus tard une *profession* qui n'entraîne ni une vie trop sédentaire ni une vie trop active ou trop émouvante. Que votre jeune client ne soit ni médecin, ni avocat, ni marin; qu'il se fasse notaire; qu'il entre dans une administration du gouvernement, on ne s'y fatigue guère (les Postes exceptées); certaines professions industrielles lui sont également ouvertes.

Le *mariage,* pour le *jeune homme* atteint d'une affection cardiaque, est préférable au célibat : c'est un frein aux passions. Au

contraire, pour la *jeune femme* affectée de la même lésion, le mariage est plein de périls, non-seulement en raison des émotions que provoquent les premiers rapprochements, mais parce que la grossesse entraîne les accidents redoutables que je vous ai signalés dans ma X^e leçon. Je vous ai dit alors l'hygiène spéciale de la femme enceinte, et j'ai ajouté que si la jeune femme survit à sa maternité, elle ne doit pas nourrir son enfant.

Si la lésion cardiaque est survenue plus tardivement dans la vie, que la carrière soit depuis longtemps dessinée, la tâche de conseiller devient un peu plus malaisée : si le malade du cœur est un homme politique et qu'il persiste à l'être, c'en sera bientôt fait de lui, témoin le préfet aux allures militantes dont je vous ai parlé dans ma IIIe leçon, à preuve encore la fin prématurée de quelques-uns des hommes d'Etat de notre époque. Mais, s'il s'agit d'individus placés dans des conditions plus normales de l'existence, si vous avez prise sur leur conduite physique et morale, alors voici ce que vous pourrez leur conseiller : d'abord de la modération en toute chose et surtout dans la diététique.

En effet, les *excès de table* sont fâcheux pour tout individu malade du cœur, mais principalement si la lésion est cardio-aortique ; nous l'avons vu dans ma IIe leçon, à propos du malade qui a succombé subitement après un repas trop copieux ; dans ma VIIIe leçon, sur l'*insuffisance aortique*, à propos d'un autre malade ; nous le verrons bientôt encore dans des leçons sur l'*angine de poitrine*, qui n'est le plus souvent qu'un épiphénomène d'une lésion de l'aorte.

Ainsi, éviter les excès de table est d'une prudence élémentaire. La nature des aliments n'est pas non plus sans importance : en général, ils ne doivent pas être trop excitants, je l'ai déjà dit ; mais quand le malade en est arrivé à la phase congestive et *à fortiori* hydropique de son affection, une certaine *diète sèche* devient nécessaire, en vue de ne pas augmenter, par l'ingestion immodérée de liquides, la masse du sang à mouvoir et de soulager ainsi le cœur et les vaisseaux ; par conséquent, peu de soupes et de bouillons, mais plutôt de la viande saignante, et même de la viande crue assaisonnée de *pickles* anglais s'il y a de l'anorexie, des œufs sous toutes les formes, du poisson, du vin de Bordeaux coupé

d'un peu d'eau ferrugineuse, du café noir en petite quantité à la fin des repas.

Vous veillerez à ce que le malade du cœur ait chaque jour une garde-robe molle, facile, à cette double fin de diminuer la pression dans le système veineux abdominal et de ne pas nécessiter d'efforts de défécation.

Le malade du cœur devra s'abstenir absolument, même sous prétexte de se tonifier, de tout excès *alcoolique ;* ceux-ci ne dépriment pas seulement les forces, et en particulier la circulation, au moment de la débauche, mais entraînant matériellement une usure organique générale et la caducité prématurée de la canalisation cardio-vasculaire.

Il devra s'abstenir de *fumer*, surtout la cigarette, d'autant plus redoutable qu'on en fume tout le long du jour. Et non-seulement le malade du cœur ne doit pas fumer, mais il doit éviter de se trouver au milieu d'une réunion de fumeurs, et d'absorber par les voies respiratoires les vapeurs du tabac d'autrui. Le tabac ne fait pas qu'affaiblir le système nerveux après l'avoir momentanément excité, il accélère fortement la circulation chez un certain nombre de personnes et fatigue d'autant un cœur altéré.

Pour des raisons analogues, on devra proscrire l'usage du *café noir* pris en abondance dans le cours d'une soirée, comme on le fait au cercle, par exemple, en fumant des cigares ; ou du *thé*, pris par mode et sans raison : il faut laisser cela aux Chinois.

Ce qui est vrai de toutes les formes d'excès que je viens de mentionner, et que les civilisés ont empruntés aux sauvages, l'est encore plus, s'il est possible, des excès *vénériens :* pour toute sorte de raisons qu'il serait superflu de développer, il faut que le malade du cœur y renonce.

Les brusques *variations de température* sont pernicieuses au malade du cœur : soit du chaud au froid, qui peut rapidement produire une congestion pulmonaire étendue et redoutable dans ce système où la circulation est si languissante ; soit du modéré au très-chaud, auquel cas une brusque dilatation vasculaire périphérique se produit, qui entraîne une diminution de la tension artérielle, et par suite la rupture de l'équilibre circulatoire dans la canalisation vasculo-cardiaque endommagée.

Ce qu'il faut au malade du cœur, c'est une température modérée, plutôt fraîche que chaude, entre 16 et 20 degrés centigrades : la température trop froide bande trop fortement le système vasculaire périphérique et oppose un trop grand obstacle à l'impulsion d'un cœur lésé ; la température trop chaude débande au contraire ce système, et ne lui permet pas de résister efficacement à l'action morbide rétroactive de la lésion orique ou valvulaire. Ainsi s'expliquent les méfaits des bains trop chauds ou des températures trop élevées : dans l'un ou l'autre de ces cas, j'ai vu bien des fois le malade du cœur être pris de palpitations désordonnées, de suffocations et de tendance à la syncope ; par exemple, j'ai observé ces accidents au sortir des salles de spectacle où l'on est entassé, comme dans la salle des concerts du Conservatoire, à Paris, où l'on s'empoisonne aristocratiquement en musique.

La conséquence pratique, c'est que vous devez éviter les bains chauds, proscrire les bains de vapeur (je vous l'ai déjà dit) et déconseiller le séjour dans les climats excessifs en plus ou en moins, en considérant que ceux-ci sont moins nuisibles que ceux-là.

Nous avons déjà vu que la résidence dans une vallée non humide et défendue contre les grands vents vaut mieux que celle sur une montagne, en raison de la plus grande pression et de la densité plus considérable de l'air. Donnez des conseils en conséquence, et vous n'aurez jamais à vous en repentir.

Je ne voudrais pas abandonner ce sujet des maladies organiques du cœur en vous laissant sous cette triste impression qu'elles sont nécessairement et *toujours incurables*, ou qu'il n'y a point de période dans la vie où leur évolution soit indéfiniment retardée ; cette période est l'enfance : alors non-seulement ces affections suivent une marche toute spéciale, mais encore on peut espérer les guérir si la lésion est de récente origine et la médication suffisamment active.

La marche est spéciale en raison de la remarquable aisance avec laquelle la canalisation vasculo-cardiaque résiste à la lésion orique ou valvulaire ; ce qui tient évidemment à la validité juvénile des vaisseaux et du cœur. En attendant que j'aie l'occasion de traiter à fond cette question des maladies du cœur de l'enfance, je veux

vous parler d'un cas que j'ai été à même d'observer soigneusement et à loisir.

Il s'agit d'un enfant qui, à trois ans, eut une endocardite rhumatismale aiguë, une insuffisance mitrale consécutive, et qui guérit néanmoins de celle-ci (1).

Le 30 août 1863, j'étais appelé auprès d'un petit Russe que son père croyait atteint d'une entorse, et qui était au début d'une attaque de rhumatisme articulaire qui fut exceptionnellement intense.

C'est le 4 septembre seulement que je constatai l'existence d'une endocardite valvulaire (souffle au premier temps et sous le mamelon). M. Blache, que j'appelai, reconnut la gravité du cas, et nous appliquâmes trois sangsues à la région du cœur. Quatre jours plus tard, M. Blache, appelé de nouveau, constatait comme moi que le souffle était encore plus intense ; et nous mîmes un vésicatoire sur la région précordiale.

Ce ne fut qu'au bout de quinze jours que les douleurs articulaires disparurent, que la fièvre céda et que la convalescence commença ; mais ce qui ne s'était nullement amendé, c'était le bruit de souffle sous le mamelon et au premier temps, qui était non-seulement plus intense, mais s'accompagnait d'un remarquable bondissement du cœur. Je ne doutais pas qu'il n'y eût là une insuffisance mitrale.

Six semaines plus tard, je présentai ce jeune malade à M. Roger, qui n'hésita pas à conclure à l'existence d'une lésion organique de la valvule mitrale et considéra la guérison comme des plus douteuses.

Néanmoins, confiant dans la vigoureuse constitution du petit malade, je continuai à faire, comme j'avais commencé, une révulsion continuelle à la région précordiale, à l'aide de teinture d'iode largement appliquée : cette médication fut continuée pendant trois mois.

Vers cette époque, une maladie de la mère ayant nécessité l'intervention de M. Trousseau, j'en profitai pour faire ausculter l'enfant par mon illustre maître, qui reconnut la même lésion

(1) L'observation de ce malade a été communiquée par moi à M. René Blache, qui l'a insérée dans sa bonne thèse sur les *Maladies du cœur chez les enfants*. Paris, 1869.

que M. Roger, une insuffisance de la valvule mitrale, et crut, comme cet habile professeur de pathologie infantile, à l'incurabilité de la lésion. Je persistai dans ma révulsion.

Ce n'est guère qu'au bout de six mois de ce traitement militairement continué par le père, colonel de l'armée russe, que je crus reconnaître un amoindrissement du bruit de souffle ; mais, ce qui persistait au même degré, c'était la violence du choc de la pointe du cœur et la fréquence remarquable du pouls dès que l'enfant se livrait à un exercice un peu actif.

A cela près des palpitations si facilement provoquées, il n'y avait aucun trouble fonctionnel, pas d'intermittences du pouls, et la dyspnée ne se manifestait qu'après un exercice violent.

Enfin le bruit de souffle de l'insuffisance alla s'amoindrissant peu à peu, de façon qu'au bout d'un an j'en constatais à peine les vestiges, et cela seulement après que j'avais volontairement augmenté l'énergie d'impulsion du cœur en faisant faire de la gymnastique à l'enfant.

En 1865, deux ans après le début des accidents aigus, je le fis de nouveau ausculter à M. Trousseau, qui ne put, non plus que moi, rien découvrir d'anomal au cœur.

Deux ans plus tard encore, en 1867, c'est-à-dire quatre ans après l'endocardite valvulaire, je fis revoir l'enfant à M. Roger, qui ne put retrouver les signes de l'insuffisance mitrale autrefois constatée par lui.

Ce qui avait motivé la consultation, c'était non moins le désir de faire reconnaître la guérison de la lésion valvulaire que d'avoir un avis sur les troubles fonctionnels suivants : de 1863 à 1867, l'enfant n'avait jamais eu de récidive de rhumatisme articulaire, mais il était pris presque chaque hiver d'attaques de catarrhe suffocant. Celui-ci débutait toujours par un coryza, et bientôt se produisaient des attaques de dyspnée formidables, avec fièvre des plus intenses. Il y avait, au bout d'un petit nombre d'heures, des râles vibrants dans toute l'étendue des bronches, râles qui bientôt devenaient sous-crépitants et même crépitants vers les bases. Un vomitif, une sinapisation énergique ou des ventouses sèches, et un julep kermétisé, venaient assez rapidement terminer cette affection, qui durait deux à trois jours.

Vous comprenez qu'il importait de savoir s'il y avait une maladie du cœur et si c'était cette affection qui provoquait les attaques de bronchite capillaire à forme rapidement suffocante. Voilà pourquoi, bien qu'il ne fût pas douteux pour moi que l'insuffisance mitrale n'existait plus, je tenais tant à avoir le contrôle si probant de M. Roger.

En réalité, ce qu'il y avait alors, c'était, chez un petit rhumatisant, une congestion rhumatismale, rapide et générale, des bronches, et non point une de ces hypérémies passives par lésion cardiaque, dont nous nous sommes longuement occupés dans le cours de ces conférences. La fluxion débutait par la membrane de Schneider et gagnait bientôt toute l'étendue de la membrane muqueuse respiratoire.

Ainsi, chez un très-jeune enfant, une endocardite rhumatismale très-aiguë détermina une insuffisance mitrale ; l'endocardite guérit, mais l'insuffisance persista un assez long temps pour être constatée six semaines et deux mois après la guérison des accidents aigus par des hommes tels que MM. Roger et Trousseau, auxquels, sans rien leur dire des antécédents, je posais simplement la question : « Qu'y a-t-il à ce cœur ? » et qui répondaient l'un et l'autre : « Une insuffisance mitrale ». Eh bien, nonobstant la croyance où nous étions tous de l'incurabilité de la lésion, et grâce à une révulsion énergique exercée pendant près d'une année, les signes indicateurs de la lésion disparurent et les mêmes savants ne purent à quelques années de distance en retrouver les traces.

Si le traitement révulsif eut une aussi favorable influence dans ce cas, c'est qu'il fut mis en œuvre dès le début de la lésion, continué plusieurs mois et d'une façon énergique. C'est aussi que le sujet était très-jeune, et qu'il y a dans l'enfance une force de réparation qui va décroissant avec l'âge. Néanmoins, quand la lésion est récente et le sujet peu âgé, poursuivez celle-là par une révulsion persistante, et vous pourrez espérer obtenir le même résultat que moi. C'est par là que je termine ces conférences sur les maladies organiques du cœur.

QUATORZIÈME LEÇON

LES RÉTRÉCISSEMENTS

Tout rétrécissement s'accompagne de spasme. — Vérification de la loi dans les trois systèmes de canalisation de l'organisme : canalisation digestive, circulatoire et respiratoire. — Pathogénie du spasme dans le cas de rétrécissement. — Rôle de l'irritation locale produisant une action réflexe locale. — Exagération d'un phénomène physiologique propre aux muscles de la vie organique produisant un phénomène pathologique, le spasme.

MESSIEURS,

Au n° 22 de la salle Saint-Paul se trouve couché un vieillard, âgé de cinquante-six ans, amaigri, offrant la teinte jaune-paille caractéristique du cancer, et tous les signes extérieurs d'une véritable cachexie. La maladie date de deux mois environ ; elle était alors caractérisée par des coliques ombilicales survenues sans prodromes, lesquelles persistèrent pendant quelque temps et obligèrent cet homme à entrer à l'hôpital Cochin, où il resta huit jours. Plus tard il demanda à être admis à l'hôpital de la Pitié ; ses douleurs étaient toujours aussi aiguës, l'anorexie presque complète et la maigreur extrême. Peu de jours après son entrée, il eut des vomissements noirs, qui furent suivis, à quelques jours d'intervalle, de vomissements manifestement stercoriformes.

Ainsi donc, cachexie très-avancée avec tous ses signes, douleurs ombilicales survenues sans prodromes, vomissements noirs et vomissements de matières stercoriformes à odeur et couleur caractéristiques, tel est l'enchaînement des faits qui vont nous aider

à déterminer le siége et la nature de la maladie de ce vieillard.

Le vomissement noir, l'hématémèse, peut être symptomatique d'un ulcère simple de l'estomac ou d'un cancer gastrique ; dans le cas qui nous occupe, le siége de la douleur dont se plaint le malade n'est pas celui qu'occupe la douleur de l'ulcère simple : d'ailleurs la teinte cachectique de la peau est assez caractéristique ; il s'agit donc bien, chez ce vieillard, d'un cancer de l'estomac. Poursuivons notre diagnostic ; on ne peut nier qu'il n'y ait eu oblitération, obstruction temporaire de l'intestin, le vomissement stercoriforme étant le signe certain d'une interruption dans la circulation des matières alvines. Mais comment cette oblitération passagère s'est-elle produite? Telle est la question qu'il nous reste maintenant à élucider. Très-probablement le carcinome siége au niveau de la grande courbure de l'estomac ou dans une partie de la paroi antérieure en rapport de contiguïté avec le côlon transverse ; il a donc pu se propager vers le côlon par l'intermédiaire du mésocôlon transverse, également envahi par le produit néoplasique, et produire un rétrécissement intestinal ; il a pu se faire alors une oblitération temporaire de l'intestin, oblitération d'origine spasmodique, se produisant en vertu d'une loi constante que je formule ainsi : *Tout rétrécissement s'accompagne de spasme.*

Ici, permettez-moi, messieurs, une digression nécessaire. Trois grands systèmes de canaux traversent l'organisme des animaux supérieurs. Tous ils servent à l'hématopoièse, qui est au fond l'essence et le but de la vie. Nous ne vivons, en effet, que pour faire et défaire des globules ; la vie n'est qu'une toile de Pénélope.

Le premier acte de l'hématopoièse s'accomplit dans le canal digestif, *premières voies*, où les aliments subissent l'élaboration nécessaire à leur absorption ; ils passent de là dans un second canal, le canal circulatoire, *secondes voies*, où s'accomplit le deuxième acte de l'hématopoièse, par contact du sang d'une part avec tous les éléments organiques dans les capillaires généraux, d'autre part avec l'oxygène dans les capillaires du poumon. D'où la nécessité d'un troisième canal, ou canal aérien, où s'effectue le contact entre l'air et le sang, et où se produit un échange de gaz ; ce qui est le troisième acte de l'hématopoièse.

Nous verrons ensemble, dans une leçon sur l'*Endartérite*, pourquoi, de ces trois systèmes de canaux, deux, les voies digestives et aériennes, qui avaient à modifier leur contenu, étaient tapissées par une membrane muqueuse, tandis que le troisième système, celui des voies circulatoires qui n'avait rien à faire sur le sang qui le parcourt, n'était pourvu que d'une membrane interne inerte, épithélio-fibroïde ; pourquoi il y a sécrétion et de quelle nature dans les deux premiers systèmes, et pourquoi il n'y en a pas dans le troisième. Nous envisagerons alors ces canaux au point de vue de l'action propre de leur surface interne ; mais nous ne les étudierons aujourd'hui qu'au point de vue de leurs couches extérieures.

Il est évident que, pour que les aliments pussent cheminer à travers les voies digestives, il leur fallait une impulsion motrice et qu'une couche musculeuse était nécessaire ; de même pour le sang : aussi la couche musculeuse a-t-elle été réalisée dans les voies circulatoires, seulement la disposition y est spéciale ; au lieu d'exister sur tout le parcours du canal, elle y est distribuée en certains points seulement, ramassée en une énorme masse impulso-motrice, qui est le *cœur*, tandis qu'aux confins opposés elle est disséminée dans la couche musculeuse des petits vaisseaux et des veines ; la canalisation circulatoire étant ainsi composée de deux cônes vasculaires contournés qui se rejoignent par leurs sommets et par leurs bases : un cône *cardio-artériel*, formé par les ventricules et les artères ; un cône *cardio-veineux*, formé par les oreillettes et les veines. A la base du cône cardio-artériel, les puissances musculaires sont accumulées sous forme de ventricules, tandis que les artères sont d'autant moins pourvues de muscles qu'elles sont plus volumineuses, c'est-à-dire, situées plus près de la base d'impulsion ; les petites artérioles, au contraire, en étant plus richement douées. Au cône cardio-veineux, les muscles sont, inversement, d'autant plus évidents que les vaisseaux se rapprochent davantage de la base, les oreillettes, où la puissance musculeuse de ce cône est au maximum.

Dans les voies aériennes, et afin d'aider à expulser l'air peut-être et certainement les mucosités surabondantes, une couche musculaire était nécessaire et les canaux aériens en sont pourvus.

Enfin il existe d'autres systèmes de canaux annexes des précédents, canaux de sécrétion de la salive, de la bile, du suc pancréatique; canaux d'excrétion de l'urine, lesquels sont également pourvus d'une couche musculeuse périphérique.

Eh bien, tous ces canaux, étant contractiles, sont susceptibles de rétrécissement, et je reviens ainsi à ma proposition initiale : tout rétrécissement s'accompagne de spasme.

Et d'abord, un point de fait. Y a-t-il spasme à l'occasion d'un rétrécissement? Prenons un exemple : soit un étranglement herniaire incomplet, soit un simple pincement de l'intestin, comme dans le cas dont je vais vous parler tout à l'heure; il est de toute évidence que, si le cours des matières alvines a été suspendu, s'il y a eu des vomissements stercoriformes, malgré la perméabilité de la voie constatée à l'autopsie, c'est qu'il y a eu spasme.

Tel était le cas suivant : étant interne de M. Cruveilhier à l'hôpital de la Charité, je trouvai un jour dans nos salles une femme qui présentait tous les symptômes d'un étranglement : douleurs abdominales généralisées, météorisme, vomissements, etc. Il y avait à l'aine droite une douleur que la malade n'accusait pas spontanément, et, en ce point, une très-petite tumeur qu'on aurait pu prendre pour un ganglion douloureux.

M. Cruveilhier, avec cette sûreté de diagnostic que j'ai rarement vue réalisée à un aussi haut degré, déclara qu'il s'agissait d'un pincement de l'intestin au niveau de l'anneau crural. La malade fut donc transportée dans le service de M. Velpeau, qui, croyant à une affection cholérique, la renvoya chez M. Cruveilhier. L'autopsie, qui put être pratiquée quelques jours plus tard, montra qu'il s'agissait bien d'un pincement de l'intestin. Ainsi l'organe était à peine rétréci après la mort; il était absolument perméable, et cependant la malade avait succombé aux accidents de l'étranglement externe. Evidemment chez elle un spasme s'était produit qui avait entraîné cet étranglement.

Quant au vieillard du nº 22 de la salle Saint-Paul, qui tout d'abord n'avait qu'un rétrécissement de l'intestin et qui subitement eut des vomissements stercoriformes, la même explication est seule admissible, à savoir : la production d'un spasme du plan

musculaire de l'intestin, consécutif à l'irritation déterminée par le rétrécissement partiel du canal digestif.

Voulez-vous un autre exemple? Qu'est-ce que le croup? C'est une affection caractérisée par la présence d'une exsudation pseudo-membraneuse qui se dépose sur la membrane muqueuse du larynx et rétrécit la glotte. Si l'épaisseur des fausses membranes augmente, la glotte se rétrécira proportionnellement, mais sans jamais être oblitérée. Et lorsqu'on fait l'autopsie des petits malades morts du croup, on trouve en général au niveau du rétrécissement glottique une aire parfaitement libre, parfois égale à celle de la canule qui a été placée dans l'ouverture de la trachée. Pourquoi donc l'enfant trachéotomisé, qui respirait bien à travers sa canule, ne pouvait-il pas respirer à travers sa glotte, rétrécie sans doute par la fausse membrane, mais ayant à peu près les mêmes dimensions que cette canule? C'est que, dans le croup, au rétrécissement glottique s'ajoute un spasme tonique des muscles constricteurs du larynx, qui produit une oblitération temporaire des voies aériennes supérieures.

Mais, direz-vous, pourquoi cette contraction, ce spasme tonique? Par ce fait très-simple qu'il y a *irritation*. Mon ami M. Krishaber a démontré que, si l'on projette une goutte d'eau sur les cordes vocales, il se produit brusquement une convulsion des muscles constricteurs du larynx, qui, par l'effort de la toux, chassent cette goutte de liquide comme la raquette fait du volant. Dans ce cas, l'irritation causée par la présence du liquide a déterminé une expiration rapide, une toux convulsive d'origine réflexe. Que si, au lieu d'un simple contact, il y a une irritation violente, une douleur intense, comme celle de la cautérisation, alors il se produit non pas une expiration brusque comme celle de la toux, mais une véritable contracture.

Je dois maintenant vous dire quel est le mode d'action de cette irritation des voies aériennes. Dans le croup, le malade respire, mal, il est vrai, mais enfin il respire; la voie laryngée n'est donc pas imperméable; puis tout à coup a lieu un accès de suffocation. Qu'est-ce donc que la suffocation? C'est le spasme tonique des muscles constricteurs du larynx. Au moment de la suffocation, la lésion matérielle siégeant sur la muqueuse réagit sur la moelle

allongée, laquelle, par action réflexe, détermine une contracture du plan musculaire situé au-dessous de la muqueuse. J'insiste sur ce fait que l'irritation de cette muqueuse n'agit pas directement sur les muscles du larynx; il y a une véritable action réflexe sur place.

A propos de la suffocation, je crois nécessaire, messieurs, de réfuter une opinion émise par Niemeyer. Le professeur allemand explique l'accès de suffocation par la paralysie des muscles constricteurs du larynx, infiltrés au voisinage des fausses membranes; il se passe alors, suivant lui, quelque chose d'analogue à ce qui a lieu dans la pleurésie, où l'on voit la paralysie des muscles intercostaux déterminer la dilatation de l'espace intercostal, qui paraît bombé. Véritablement cette explication n'est pas heureuse. D'abord, en ce qui touche la pleurésie, rien n'est moins exact : c'est le liquide et non la paralysie des espaces intercostaux qui produit la voussure en question; aussi Trousseau faisait-il remarquer que souvent on perçoit la fluctuation au niveau de l'espace intercostal agrandi. Quant à la suffocation paroxystique éminemment intermittente du croup, comment pourrait-on l'attribuer à la paralysie, qui constitue un état morbide permanent, dérivant d'une lésion matérielle des nerfs ou des centres nerveux? En vérité, on ne comprend pas comment Niemeyer a pu un seul instant avoir l'idée de rattacher à une paralysie, phénomène passif ou plutôt négation de toute action, la manifestation paroxystique de la suffocation croupale, phénomène si évidemment et si dramatiquement actif; tandis que cette suffocation s'explique de la façon la plus simple par l'intervention du spasme, qui, lui, est toujours intermittent.

Ainsi, messieurs, c'est par le spasme et non par la paralysie que cette suffocation doit s'expliquer; de cette façon vous comprendrez ce paradoxe clinique que vous trouverez ainsi formulé dans beaucoup d'ouvrages, même classiques : « Comment une suffocation intermittente peut-elle être produite par une lésion permanente? » Rien cependant n'est plus simple; à la lésion permanente correspond la dyspnée continue; au spasme correspond la suffocation, intermittente comme lui. Une seule chose doit donc étonner, c'est l'étonnement même des auteurs qui n'ont

pas su voir la corrélation si évidente qui existe entre le spasme et tout rétrécissement.

Dans un cancer de l'intestin, dans un pincement de cet organe, on peut se demander comment l'irritation a lieu. Elle est déterminée par le carcinome, cela va de soi, et aussi par l'accumulation des matières ; celles-ci, en effet, distendent, en s'arrêtant, le canal intestinal, et exercent une action toute mécanique sur le bout supérieur de l'intestin, qu'elles compriment ; à ce niveau, elles produisent par compression des hypérémies locales, voire même une véritable phlogose. De plus, ces matières peuvent subir une altération, une sorte de décomposition chimique, de telle sorte qu'elles deviennent irritantes, non plus seulement par leur quantité, mais bien par leur qualité. Vous voyez donc comment un rétrécissement peut être la source d'une irritation qui détermine des phénomènes réflexes ; c'est ce qui est arrivé chez notre malade du n° 22 de la salle Saint-Paul, qui a eu d'abord un rétrécissement de l'intestin, puis une oblitération temporaire, il est vrai, mais qui n'en est pas moins certaine.

Cherchons maintenant à comprendre la *pathogénie* du phénomène. Voyez ce qui se passe dans une maladie légère en apparence, et cependant bien douloureuse, la fissure à l'anus. Ici se trouvent réunis deux éléments de maladie : la douleur et la contracture, qui a été signalée par Boyer dans un chapitre remarquable. Cette douleur, si cruelle, est causée par la fissure de la membrane muqueuse, irritée au moment du passage des matières fécales ; et cette douleur, à son tour, produit une contracture violente du sphincter de l'anus, lequel se trouve momentanément oblitéré. Ainsi la *douleur* seule est une cause de spasme.

Soit maintenant un fait plus complexe, soit un rétrécissement de l'urèthre ; interne diligent, vous avez fait votre visite avant l'arrivée du chef de service, puis vous essayez devant lui de pratiquer le cathétérisme avec la bougie dont vous vous êtes servi il n'y a qu'un instant, et le cathétérisme est impossible. Que s'est-il donc passé ? La bougie a conservé son calibre, et à coup sûr le malade n'a pas changé d'urèthre. Eh bien, rappelez-vous qu'au moment où vous avez pratiqué le cathétérisme pour la première fois, le malade a accusé une sensation douloureuse produite par les

tentatives de cathétérisme auxquelles vous avez dû vous livrer ; et vous comprendrez comment cette douleur a pu, par action réflexe, causer un spasme de l'urèthre, spasme éminemment temporaire, car avec la même bougie vous pourrez probablement à la fin de la visite franchir ce même rétrécissement. Le contact de l'urine, qui souvent s'accumule en amont du rétrécissement, peut amener des accidents identiques à ceux que produit le contact d'une simple bougie : les malades ont alors une plus grande difficulté à expulser les urines, et d'ailleurs, dans ce cas, l'urine altérée devient une nouvelle cause d'irritation, et par suite une nouvelle cause productrice du spasme. De sorte qu'ici nous avons d'une part, un *rétrécissement* permanent, d'autre part, un *spasme* qui exagère le rétrécissement et une irritation qui cause le spasme.

Et dans les voies biliaires, que se passe-t-il au moment de l'accès de colique hépatique ? Assurément, le calcul est pour une part dans l'imperméabilité du conduit hépatique ou cholédoque, mais il n'y est pas pour tout ; la preuve en est dans ce fait que le plus petit calcul, par l'irritation qu'il produit, amène souvent un spasme, et par suite, une obstruction complète temporaire.

Voilà des preuves par analogie à l'appui de la loi générale que j'ai formulée au commencement de cette leçon, voici de la même loi une preuve clinique qui n'est pas moins probante : hier matin, au moment de la visite, le malade dont je vous parle se plaignait d'une douleur ayant son siége entre l'ombilic et les fausses côtes gauches ; en cherchant à limiter cette douleur par la palpation, je la rendis plus vive ; elle s'exaspéra encore par la percussion. Quelques instants après, vous avez pu constater des gargouillements, une sorte de météorisme temporaire et une contorsion des anses intestinales ; c'était là un spasme réflexe, provoqué par l'irritation qu'avait causée mon examen.

Or, Longet nous a appris que les muscles de la vie organique ne se contractent que quelque temps après l'application de la cause irritante, et cela en raison de leur structure et de leur mode d'innervation. Deux fois, à quelques minutes d'intervalle, j'ai renouvelé l'expérience, et deux fois les mêmes phénomènes se sont reproduits sous vos yeux.

Et d'ailleurs tout cela est nécessaire.

Nous ne devions pas avoir à nous occuper des mouvements de la vie organique ; de sorte que la mise en action des muscles préposés à ces mouvements devait avoir son origine au *lieu* même de sa production et au *moment* de l'acte ; la sollicitation devait partir de l'*objet* même qui devait être mû. Ainsi les muscles de la vie organique, soustraits à la volonté, ne pouvaient avoir qu'une sensibilité inconsciente et n'agir que par *action réflexe;* le point de départ de leurs mouvements devait consister dans une sensibilité locale ; de sorte que toute *irritation locale* y est une sollicitation à la *contraction locale*, de sorte enfin que la DOULEUR, qui est une *irritation exagérée*, y entraîne le SPASME, qui n'est qu'une *action exagérée.*

Tout rétrécissement peut donc se compliquer d'un ensemble de phénomènes où le spasme joue son rôle, et dont je vais essayer de vous faire voir l'enchaînement symptomatique.

Et d'abord, dans tout rétrécissement il y a *trouble fonctionnel* du canal modifié dans ses dimensions : y a-t-il rétrécissement des voies aériennes, vous constaterez la dyspnée ; s'agit-il d'un rétrécissement de l'intestin, comme notre malade nous en offre un exemple, vous observerez un arrêt plus ou moins complet des matières fécales. La notion du trouble fonctionnel propre à chaque canal doit être induite de la notion physiologique que vous avez de ce canal. Voilà un premier fait d'ordre physique.

En voici un deuxième d'ordre dynamique : c'est le *spasme*, qui s'ajoute au rétrécissement et en aggrave plus ou moins les symptômes, selon son intensité.

En troisième lieu se manifestent des phénomènes d'un ordre plus général : c'est le trouble consécutif à la fonction troublée, lequel est proportionnel à l'importance physiologique de l'organe altéré, et alors surviennent les *troubles fonctionnels généraux.* C'est ainsi que, dans le rétrécissement intestinal, l'appétit diminue, les digestions se font mal : tout l'organisme souffre. C'est ainsi que, lorsque le rétrécissement siége dans un point des voies aériennes, on voit survenir la dyspnée, l'orthopnée, et finalement l'asphyxie avec ses terribles conséquences. C'est ainsi enfin que si les voies circulatoires sont rétrécies en quelque point du cœur, on

voit se produire les palpitations qui ne sont que des mouvements spasmodiques temporaires de l'organe. En effet, les individus atteints de maladies cardiaques ne sont pas seulement exposés aux accidents qu'entraîne la gêne permanente de la circulation, ils sont encore sujets à des troubles d'origine spasmodique, qui augmentent temporairement la gravité des symptômes.

On observe enfin un quatrième fait : c'est la *dilatation* en amont du canal rétréci. Aussi, voyez-vous chez le vieillard du n° 22 un ballonnement qui donne à son ventre un volume disproportionné avec l'apparence amaigrie des parties supérieures de son corps.

Ainsi, messieurs, il y a dans tout rétrécissement des phénomènes comparables, et qui ne diffèrent qu'en raison de l'importance physiologique du canal altéré. Vous pouvez donc toujours, et c'est à cette conclusion que je veux arriver, induire d'un rétrécissement quelconque tout l'ensemble des symptômes auxquels il peut donner naissance.

Un point reste à élucider ; notre malade n'a plus de spasme, bien qu'il ait toujours un rétrécissement, et par suite les vomissements stercoriformes ont également disparu. Comment peut-on comprendre cette disparition complète de la cause productrice du spasme ? Ici nous sommes obligés de nous en tenir à des probabilités ; et d'abord, je vous ai dit que nous nous trouvions en présence d'une affection cancéreuse de l'intestin. Eh bien, supposons que la maladie ait son siége en dehors de la paroi intestinale, que par exemple les ganglions mésentériques soient atteints; or ces ganglions peuvent avoir changé de place, et la paroi de l'intestin a pu ainsi échapper en partie à la compression. Faisons, si vous le voulez bien, une autre supposition : cette fois, admettons que c'est bien la paroi intestinale qui a été atteinte par le cancer ; ne peut-il pas arriver que la masse morbide s'ulcère et subisse une notable diminution de volume ? Alors, le spasme vînt-il à se produire, il est hors d'état d'empêcher la circulation des matières alvines dans un canal revenu à ses dimensions primitives. Enfin, il peut se faire une destruction de la paroi qui, intéressant à la fois la membrane muqueuse et la couche musculaire, supprime du même coup et la sensibilité qui est le point de

départ de toute contracture réflexe, et l'élément contractile, sans lequel on ne peut comprendre la production de cette contracture. Voilà comment on peut se rendre compte de la disparition des phénomènes spasmodiques chez notre malade. Un fait me porte à croire que c'est à l'ulcération de la masse cancéreuse qu'il faut attribuer la diminution des accidents ; il y a eu, en effet, plusieurs jours de suite une diarrhée extrêmement fétide et comme ichoreuse ; toutefois, je me hâte d'ajouter que je n'ai trouvé dans les matières aucun lambeau de muqueuse ulcérée, ni aucun produit cancéreux.

J'ai donc été amené, messieurs, à propos d'un cas particulier, à vous faire la pathogénie des accidents qui peuvent accompagner tout rétrécissement, et je vous ai fourni, à l'appui de la loi que je pense vous avoir suffisamment démontrée, des preuves physiologiques, cliniques et pathologiques. Rappelez-vous donc que tout rétrécissement entraîne le spasme, et que l'irritation nécessaire à la manifestation du spasme local peut consister en une lésion matérielle ; que l'irritation est assez souvent la conséquence de manœuvres chirurgicales, comme il arrive à la suite du cathétérisme ; qu'enfin le contact de matières irritantes, telles qu'un calcul, telles que l'urine ou les matières fécales arrêtées et altérées est capable de la déterminer.

Vous pourrez ainsi, étant donné un rétrécissement, prévoir par analogie les phénomènes auxquels il donnera nécessairement lieu. Et voilà qu'à propos d'un cas particulier, je vous ai fait une leçon de pathologie générale, déduite de la clinique ; c'est que la clinique n'est rien moins que la pathologie illustrée par le malade. En effet, sachez-le bien, le cas du malade du n° 22 n'est pas un fait individuel, mais un fait général.

En résumé, messieurs, tous les conduits rétrécis peuvent présenter des phénomènes semblables, parce que leur structure est analogue. Les conduits biliaires ont leur spasme, comme le cœur a le sien, qui se nomme *palpitation*. Le larynx se convulse dans le croup, et il en est ainsi des petites bronches dans la bronchite capillaire ; dans ce dernier cas, les petites bronches sont rétrécies par les produits inflammatoires, et de temps à autre l'irritation de la muqueuse aérienne amène une suffocation spasmodique

d'autant plus grave que le spasme se produit sur une étendue considérable. La même pathogénie rend compte des accès d'asthme dont vous avez un exemple au nº 16 de la salle Saint-Charles; l'asthme, en effet, n'est souvent que l'expression spasmodique d'un rétrécissement par fluxion des canaux bronchiques. Le processus est encore ici identique à celui que je vous exposais tout à l'heure ; il y a toujours une irritation primitive, qui est le point de départ d'une dyspnée réflexe suffocante, due aux spasmes des muscles de Reissesen. Dans la coqueluche, c'est encore le même mécanisme, mais se produisant alors du côté du larynx.

En fait, messieurs, ce que j'ai voulu vous démontrer, c'est l'existence de cette loi générale, à savoir, que « tout rétrécissement s'accompagne de spasme, » et que « la cause prochaine de ce spasme est l'irritation. »

Le corollaire thérapeutique de cette loi, c'est l'intervention des antispasmodiques dans le traitement des rétrécissements, et l'action puissante en pareil cas de la belladone.

Rappelez-vous donc, à propos du fait isolé que je viens d'étudier avec vous, la loi générale que j'en ai déduite, et dont vous connaissez maintenant la formule.

QUINZIÈME LEÇON.

L'ENDARTÉRITE

ET

LES DÉGÉNÉRESCENCES ARTÉRIELLES

Rôle physique de l'endartère et sa texture presque physique. — Causes physiques de ses altérations : *choc, fatigue* et *usure.* — Loi des *diamètres,* loi des *courbures,* loi des *éperons,* loi des *violences extérieures.* — Vieillesse ; ce que c'est. — Alcoolisme, vieillesse anticipée. — Diathèses ; sont des tempéraments morbides : mauvaise qualité primitive des tissus et spécialement des tissus épithéliaux dans ces cas ; leur caducité et leurs altérations précoces : goutte, rhumatisme, scrofule, syphilis.

MESSIEURS,

Nous avons vu dans la leçon précédente que trois grands systèmes de canaux traversent notre organisme : deux pour le mettre en rapport avec le monde extérieur, le troisième pour le mettre de partout en rapport avec lui-même. Les deux premiers systèmes sont destinés à livrer passage à des corps étrangers. Pour l'un, c'est l'air et les particules qu'il tient en suspension ; pour l'autre, ce sont les matières alimentaires de nature si variée. Le troisième est parcouru par le sang. (Je ne parle pas ici des systèmes secondaires, qui sont des canaux d'émonction.)

Les deux premiers systèmes avaient à la fois à se défendre contre le contact des corps étrangers et à modifier ceux-ci. La membrane muqueuse respiratoire avait seulement à lutter contre l'état thermométrique et hygroscopique de l'air ; elle avait à ré-

sister à la dessiccation qu'aurait produite à sa surface le passage continuel du gaz respiré ; aussi est-elle incessamment lubrifiée, et la seule modification qu'elle fasse subir à cet air est-elle toute physique : dans l'état normal de la respiration, elle l'échauffe et l'humecte, s'il est froid et sec ; l'échauffe seulement, s'il est froid et humide; de telle sorte que l'air arrive aux vésicules pulmonaires dans un état convenable de température et d'humidité. Il s'ensuit que la muqueuse des voies respiratoires est d'autant plus fournie de glandes et de vaisseaux qu'elle est située plus haut dans ces voies, c'est-à-dire qu'elle subit le premier contact de l'air. Telle est la raison de la richesse en glandes et en vaisseaux de la membrane de Schneider qui tapisse l'*entrée* des voies aériennes, et qui contient une multitude telle de ces glandes qu'en certains points son épaisseur est de 2 à 5 millimètres, et une telle quantité de réseaux veineux que le tissu en est en quelques parties comme caverneux (1). Telle est aussi la raison subsidiaire des anfractuosités des fosses nasales et des cavités des sinus de ces fosses, où tout est calculé pour multiplier les surfaces et prolonger le contact entre la muqueuse et l'air, de façon à échauffer et humecter celui-ci.

Des conditions analogues s'observent au larynx, qui est comme une seconde entrée des voies de l'air, et où se retrouve encore une notable quantité de glandes en grappe (2).

Enfin, ces glandes disparaissent dans les ramuscules bronchiques, qui n'ont plus que 2 à 3 millimètres de diamètre (3), l'air s'étant suffisamment humecté dans ce long trajet parcouru et n'étant plus désormais offensif pour les vésicules ; de telle façon que les glandes muqueuses n'ont plus de raison d'être.

Qu'une entrave soit apportée à l'accomplissement normal de la respiration, qu'un coryza habituel rende ordinairement imperméables les voies nasales, ainsi qu'il arrive aux enfants scrofuleux, et l'air pénétrant alors, non modifié, par une entrée qui ne lui est pas destinée, la bouche, frappe directement et brusquement la muqueuse de la langue, du voile palatin, des amygdales et du

(1) Kœlliker, *Eléments d'histologie humaine*, 1856, p. 715.
(2) *Id.*, *ibid.*, p. 510.
(3) *Id.*, *ibid.*, p. 517.

pharynx, et dessèche cette membrane où rien n'est disposé pour résister à ce contact. La muqueuse palato-pharyngienne s'hypérémie, les glandes qui la tapissent s'hypertrophient, s'enflamment, et telle est la cause la plus puissante de ces interminables angines des scrofuleux. Ce n'est point, ainsi que l'a dit Dupuytren et qu'on l'a répété après lui, parce qu'ils ont une amygdalite chronique qu'ils ne respirent point par le nez et que les fosses nasales subissent un arrêt de développement; c'est parce qu'ils ont un coryza chronique que, le nez ne fonctionnant pas comme organe respiratoire, il se développe incomplétement. La même raison qui provoque dans ce cas l'angine tonsillaire chronique entraîne la pharyngite glanduleuse, l'oblitération des trompes d'Eustache et la dureté de l'ouïe ou la surdité : dans tous ces cas, c'est le coryza qu'il faut combattre ; cela soit dit en passant.

Ainsi la muqueuse respiratoire avait à échauffer et à humecter l'air inspiré, et cette modification physique si simple est accomplie par les glandes en grappes qui sécrètent le mucus depuis la membrane de Schneider jusqu'aux rameaux bronchiques de petit diamètre.

Quant à la muqueuse des voies digestives, son rôle est autrement complexe : elle ne se défend pas seulement contre le contact des substances alimentaires par l'épaisseur de son épithélium pavimenteux à la langue, au pharynx et à l'œsophage ; elle se défend contre le contact des acides, des aliments, du suc gastrique et du suc intestinal par l'abondance de son mucus. D'autre part, elle modifie profondément la nature des aliments qui lui confinent. Il résulte ainsi des fonctions si complexes des voies digestives, au double point de vue de la protection de la muqueuse contre le contact des aliments et de l'action modificatrice de celle-là sur ceux-ci, une complication de texture que je ne puis ici qu'indiquer, et qui est à son maximum à l'estomac.

Du reste, dans un *Traité complet des affections catarrhales* dont j'ai recueilli les matériaux cliniques, je ferai voir comment la texture et la fonction expliquent la fréquence et le mode d'apparition des affections catarrhales ; comment ces mêmes notions de texture et de fonction rendent compte de l'espèce d'affinité élective de l'inflammation catarrhale pour telle membrane de

revêtement — la membrane respiratoire ; — bien mieux, pour telle portion spéciale de cette membrane, sous l'influence du froid frappant la périphérie de l'organisme ; comment ces notions donnent la raison, au contraire, de la genèse de l'inflammation pour telle autre membrane — la membrane digestive — et pour telle portion plus spéciale de cette membrane par le fait de l'excès du fonctionnement.

Ici je ne veux m'occuper que de la lésion du revêtement interne d'une portion de la canalisation circulatoire, l'*endartère*, et j'espère vous montrer que la texture comme les lésions sont les conséquences nécessaires des fonctions de cette membrane ; que 1° son rôle étant purement *physique*, elle possède un minimum d'organisation ; que 2° n'ayant qu'un minimum d'organisation et par suite de vitalité, c'est-à-dire étant presque physique, ses lésions sont aussi de l'*ordre physique*.

Le rôle *physique* de l'endartère est de faciliter le glissement du sang à frottement doux ; c'est le rôle d'un vernis, rôle passif et inerte, réalisé par la texture même de la membrane.

Celle-ci est en effet essentiellement constituée par un assemblage de cellules épithéliales coniques, pâles, à noyau ovalaire ou fusiforme, cellules très-caduques, qui peuvent même disparaître en un grand nombre de points, qui peuvent être isolées, ont un aspect fusiforme, c'est-à-dire se rapprochent des cellules rudimentaires d'un tissu organique à peine ébauché, et reposent sur une membrane élastique, formée d'une substance *amorphe*, hyaline. L'endartère, ainsi constitué, est plissé longitudinalement (pour se prêter aux mouvements alternatifs de diastole et de systole), d'un aspect strié et généralement fenêtré. Cette tunique interne, d'une grande ténuité, est complétement dépourvue de vaisseaux, ainsi d'ailleurs que la partie adjacente de la tunique moyenne de l'artère : les *vasa vasorum* ne pénètrent point jusque-là. C'est donc l'organisation à son minimum.

Et il devait en être ainsi : attendu que cette membrane n'avait pas besoin d'être lubrifiée, puisqu'elle est toujours en contact avec un liquide, qu'elle n'avait pas à modifier la nature de celui-ci, le tube artériel n'étant qu'un canal de transport ou de distribution, et qu'ainsi la tunique interne, n'ayant aucune

sécrétion à accomplir, ne devait avoir ni glandes ni vaisseaux.

Eh bien, cette membrane inerte, qui se nourrit par imbibition, qui *végète* plus qu'elle ne vit; ce tissu, presque physique, est, plus que tout autre dans l'organisme, accessible aux causes physiques d'altération ou de destruction.

Mais d'abord, cette membrane interne est-elle susceptible d'inflammation? Assurément ce n'est pas ici le lieu de disserter sur la valeur de cette chose et de ce mot, *inflammation ;* ce que j'en veux dire, c'est que, connaissant la texture de l'endartère, si cette membrane s'enflamme, ce ne saurait être à la façon d'un tissu pourvu de vaisseaux; tout au plus pourrait-ce être à la manière de la cornée transparente, à laquelle on l'a justement comparée.

L'endartère ne saurait non plus s'enflammer comme une membrane séreuse; celle-ci étant formée par un feutrage de tissu conjonctif (et il n'y en a pas dans l'endartère), étant tapissée par un épithélium pavimenteux et parcourue par des vaisseaux. Aussi les analogies pathologiques qu'on a voulu établir entre ces membranes sont-elles inexactes.

Je vous parlerai spécialement de l'endartérite chronique (mieux connue que l'endartérite aiguë), et dont l'histoire pathogénique se résume, suivant moi, en ces trois mots : *choc*, *fatigue* et *usure*. C'est un fait PHYSIQUE, le *choc*, qui, dans les points les plus divers (mais constamment les mêmes) de la canalisation artérielle, et dans les conditions en apparence les plus variées, en réalité, cependant, parfaitement identiques, produit la série des lésions, toujours uniformes, de l'endartérite chronique. Cette leçon sera le développement de cette unique, mais fondamentale proposition, et les pièces anatomiques provenant du n° 1 de la salle Saint-Paul, non moins que l'observation de quelques malades du service, m'en fourniront l'occasion et la preuve.

S'il est démontré, et ce l'est, que les fonctions de l'endartère sont physiques, que sa texture est en rapport avec ces fonctions, que peuvent sur cette membrane les actions d'ordre physique? Evidemment déterminer une *usure* plus rapide et des lésions corrélatives plus profondes, là où le choc subi par la paroi artérielle est plus considérable. Reste à déterminer où ce choc est le plus

fort. Evidemment encore là où le liquide en circulation est animé de la plus grande quantité de mouvement ; ce qui revient à dire là où il est en plus grande masse et doué d'une plus grande vitesse d'impulsion ; c'est-à-dire enfin dans les artères les plus grosses et le plus près possible du cœur. La fréquence et la gravité des lésions de l'endartère seront donc en raison du calibre des artères ; — c'est ce que j'appellerai la *loi des diamètres*.

Il est évident qu'après cela le choc et l'usure corrélative seront le plus considérables encore là où l'ondée sanguine est obligée de s'infléchir, c'est-à-dire là où l'artère s'incurve et change de direction. Ainsi les lésions seront aussi très-fréquentes au niveau des courbures artérielles, — et c'est ce que j'appelle la *loi des courbures*.

D'un autre côté, le choc et l'usure seront encore très-grands aux points où l'ondée vient se briser en s'y divisant, au niveau par conséquent de l'embouchure d'une branche artérielle quelconque ; là se trouve une saillie, un éperon de bifurcation contre lequel les molécules sanguines en mouvement frappent et se dévient, à la façon de l'eau d'une rivière contre la pile de l'arche d'un pont. Il y a là choc sur l'angle de l'éperon et pression excentrique sur les deux points opposés de la paroi voisine. Ainsi encore les lésions artérielles sont fréquentes et considérables au niveau des divisions des artères, des éperons d'embouchure. — C'est ce que j'appelle la *loi des éperons*.

Enfin, indépendamment des causes fondamentales des lésions artérielles dérivant de l'action de l'ondée sanguine, ou causes intrinsèques des lésions, il en est une autre, extrinsèque, résultant des tiraillements ou des chocs subis extérieurement par l'artère, par exemple au niveau d'une articulation où les mouvements sont fréquents, puissants et étendus ; telle est l'articulation du genou. — C'est ce qu'on peut appeler la *loi des violences extérieures*.

Voyons maintenant si ces lois déduites *à priori* sont vérifiées par les faits.

Sans préoccupation théorique aucune, et simples enregistreurs de faits, Lobstein et Rokitansky ont, chacun de son côté, dressé le tableau de fréquence des lésions internes des artères.

Voici ces tableaux ; nous verrons à les interpréter tout à l'heure, en leur appliquant les lois en question :

FRÉQUENCE DES LÉSIONS ARTÉRIELLES
d'après

LOBSTEIN.

1° Crosse de l'aorte ;
2° Aorte à son extrémité inférieure ;
3° Aorte thoracique ;
4° Artère splénique ;
5° Aorte abdominale ;
6° Artère crurale avec toutes ses branches ;
7° Artères coronaires du cœur ;
8° Sous-clavières ;
9° Bifurcation de la carotide primitive ;
10° Carotide interne ;
11° Artères cérébrales ;
12° Carotide externe ;
13° Artères des parois thoraciques et abdominales ;
14° Artères brachiales ;
15° Rameaux des artères ombilicales ;
16° Petites artères intra-cérébrales ;
17° Artère pulmonaire.

ROKITANSKY.

1° Aorte ascendante ;
2° Crosse de l'aorte ;
3° Aorte abdominale ;
4° Aorte thoracique ;
5° Artère splénique ;
6° Artère crurale ;
7° Iliaques internes ;
8° Artères coronaires ;
9° Carotides internes ;
10° Artères vertébrales ;
11° Artères utérines ;
12° Artères brachiales ;
13° Sous-clavières ;
14° Artères spermatiques ;
15° Carotide primitive ;
16° Hypogastrique ;
17° Artère pulmonaire.

Très-exceptionnellement : artères mésentériques, cœliaque, coronaire stomachique, hépatique, épiploïque.

Vous voyez d'abord que ces tableaux sont à peu près exactement d'accord. Essayons maintenant, non pas de les lire seulement, mais de les comprendre ; ce que, jusqu'à présent, l'on ne semble guère avoir songé à faire.

La première en tête du tableau de Rokitansky se trouve l'*aorte ascendante*, ce qui est la vérification de la loi des diamètres. La première en tête du tableau de Lobstein (seconde du tableau de Rokitansky) se voit la *crosse de l'aorte ;* ce qui est d'accord à la fois avec la loi des diamètres et celle des courbures. Puis vient aussitôt, dans le même tableau de Lobstein, l'*aorte à son extrémité inférieure*, c'est-à-dire au niveau de sa bifurcation en iliaques primitives, point où elle présente un éperon tellement saillant, et qui est juste dans l'axe du courant sanguin, lequel vient s'y

heurter avec toute sa puissance; aussi en ce point trouve-t-on très-fréquemment une lamelle pierreuse, parfois presque coupante, et souvent aussi épaisse que celle qu'on observe alors à la courbure de la crosse aortique. Or, cette place occupée dans le tableau de Lobstein par l'extrémité inférieure de l'aorte est la vérification de la loi des éperons unie à celle des diamètres. C'est en vertu des mêmes lois que l'aorte thoracique (artère volumineuse et donnant naissance à de nombreuses collatérales) occupe la troisième place dans le tableau de Lobstein. Mais voici venir après elle l'*artère splénique*, qui précède ainsi l'aorte abdominale (Lobstein) et l'artère crurale (Rokitansky). Or, si le volume seul prédisposait à la lésion, ainsi qu'on l'a dit bien à tort, et par une interprétation des faits aussi superficielle qu'insuffisante, si, dis-je, le volume seul de l'artère la disposait à la lésion, on ne comprendrait absolument pas pourquoi l'artère splénique est plus souvent et plus gravement lésée que des artères beaucoup plus volumineuses qu'elle, tandis qu'on le comprend par la loi des courbures, l'artère splénique étant remarquable par ses flexuosités. La chose est bien autrement évidente encore pour les *artères coronaires du cœur*, qui viennent avant les sous-clavières dans le tableau de Lobstein, et avant les carotides internes dans celui de Rokitansky. Ici, les courbures des vaisseaux ont été bien autrement efficaces que leur diamètre pour produire les lésions. J'ajoute qu'indépendamment des courbures, il y a pour ces artères le voisinage du cœur, c'est-à-dire la plus grande quantité de mouvement (à diamètre égal) dont en ces points se trouve animé le sang. De même les artères *vertébrales*, dont les courbures sont si considérables, viennent dans ces tableaux avant les utérines, plus volumineuses qu'elles. Pour les mêmes raisons, les artères *cérébrales*, si flexueuses, se voient avant les carotides externes, presque rectilignes. Ici encore la loi des courbures a plus de puissance que celle des diamètres; elle explique la triste fréquence des lésions de nutrition de l'encéphale avec l'âge : la nature avait à protéger la pulpe du cerveau contre un choc sanguin trop direct et trop violent, en même temps qu'à multiplier les sources de sa nutrition pour suppléer à des causes d'insuffisance momentanée; elle ne pouvait atteindre ce double but

qu'au moyen de courbures et de divisions nombreuses. Il en résulte que ce qu'y gagnait le cerveau, les artères le perdaient. Seulement, la lésion définitive du cerveau était de beaucoup reculée, en raison de ce que l'altération artérielle est très-lente à se faire et qu'elle existe longtemps avant de retentir sur la nutrition de l'encéphale. Vous voyez aussi, dans le tableau de Lobstein, que les *petites artères* INTRA-*cérébrales*, c'est-à-dire les nourricières du cerveau, sont beaucoup moins fréquemment frappées que les grosses artères de la même région ; ce qui est d'accord avec la loi des diamètres.

Seule l'*artère pulmonaire*, qui figure à la fin des tableaux, semble se soustraire aux lois invoquées. Eh bien, l'infraction n'est qu'apparente et l'immunité parfaitement naturelle : si la colonne liquide qui traverse l'artère est volumineuse, la quantité de mouvement qui l'anime est peu considérable, le cœur droit n'ayant à lancer le sang qu'à une faible distance, et ce liquide n'ayant aucun obstacle à vaincre dans sa voie *rectiligne* du ventricule droit aux capillaires du poumon. Pour les mêmes raisons, l'artère pulmonaire (veine artérieuse) possède une tunique élastique beaucoup moins épaisse que celle de l'aorte, et résiste moins au choc de l'ondée : l'endartère s'y trouve ainsi comprimé entre des forces moindres que dans l'aorte. Ce n'est donc point parce que le sang qui la baigne est de nature veineuse et, comme on l'a dit, à tort, après Bichat, moins irritant, que les lésions y sont si peu fréquentes et si peu graves : il en est ici comme pour le ventricule droit; c'est, dans des organes mécaniques, affaire de pure mécanique : la force déployée est moins grande, le choc moins puissant et l'usure moindre. Les altérations qu'on y observe sont rudimentaires ; au niveau des éperons, par exemple, ce sont des taches opalines, à peine saillantes et dues à un commencement d'athérome des cellules profondes de l'endartère.

C'est par l'observation des faits, ainsi que par la discussion raisonnée des tableaux de Lobstein et de Rokitansky, que je suis arrivé à la notion des lois que j'ai développées; mais déjà Rayer avait fait intervenir, dans l'étiologie des lésions inflammatoires des artères, les irritations mécaniques par « l'extension portée au delà des limites propres à l'état normal des organes fibreux »

(et il donnait comme exemple la crosse de l'aorte), ainsi que le contact d'une artère avec « une partie dure où elle est plus irritée que sur une partie molle » (par exemple, l'artère vertébrale, la carotide interne près de la selle turcique, etc.) (1).

De son côté, Virchow admet également, comme cause d'artérite chronique, les tiraillements des artères en certains points, tels que la crosse de l'aorte, tous les points sinueux et ceux où la colonne sanguine se bifurque sous un angle très-prononcé.

Les mêmes lois mécaniques que je vous ai exposées se retrouvent encore dans la *dilatation*, les *anévrysmes* et la *rupture des artères*.

Par exemple, le maximum de fréquence des *dilatations* artérielles se voit dans l'*aorte* (loi des diamètres); et, dans l'aorte, les points le plus souvent et le plus fortement dilatés sont : 1° les *sinus de Valsalva* (au voisinage des valvules sigmoïdes), ce qui est la vérification de la loi des diamètres; 2° le *grand sinus* de l'aorte, au sommet de la crosse (loi des diamètres et des courbures); 3° enfin, au niveau des *grosses collatérales*, dans ces *collatérales* mêmes et à la *bifurcation de l'aorte* (loi des diamètres et des éperons). A la base de l'aorte, l'ondée sanguine, arrêtée par les valvules sigmoïdes dans son retour vers le ventricule en diastole, exerce une forte pression excentrique sur les sinus de Valsalva. De même, au niveau de la courbure aortique, l'ondée s'incurve en pressant puissamment sur le sommet du grand sinus; enfin au niveau des grosses collatérales, brisée par l'éperon mais puissante encore, elle réagit sur les parois voisines avec une force proportionnelle à sa masse et à sa vitesse. On voit, dans quelques cas, l'aorte doublée, triplée de diamètre, ayant même le volume d'une tête de fœtus à terme. Au niveau des points dilatés, il y a presque toujours épaississement des tuniques; quelquefois, au contraire, il y a amincissement : dans le premier cas, l'irritation par pression a déterminé la prolifération; dans le second, c'est l'usure qui a prédominé.

Un médecin anglais, Crisp, a donné de la fréquence des *anévrysmes spontanés* les chiffres suivants :

(1) Rayer, *Archives de médecine*, 1823.

Aorte thoracique.	175 cas.
Artère poplitée.	137 —
— fémorale.	66 —
Aorte abdominale et ses branches.	59 —
Artère carotide.	25 —
— sous-clavière.	23 —
Tronc brachio-céphalique.	20 —
Artère axillaire (1).	18 —

Eh bien, absolument comme pour les dilatations, vous voyez que le siége des anévrysmes est, par ordre de fréquence, l'aorte ascendante, et dans celle-ci d'abord les *sinus de Valsalva*, puis le *grand sinus;* après quoi viennent, pour l'aorte, sa portion *thoracique descendante*, puis sa portion *abdominale* (lois des diamètres, des courbures et des éperons). Mais, dans le tableau de Crisp, vous voyez l'artère poplitée occuper le second rang comme fréquence, et la fémorale le troisième, ce qui est dû à la loi des violences extérieures : extension brusque et tiraillements pour la poplitée, habituellement fléchie chez certains sujets (les cochers par exemple); extension et frottement sur un os pour la fémorale.

Que si, voulant encore vérifier par une méthode indirecte les lois mécaniques invoquées, j'analyse les cas de *rupture de l'aorte*, je trouve, d'après les recherches de Broca, que, sur 28 cas, la rupture a eu lieu :

19 fois sur l'aorte ascendante (dans le péricarde) ;
7 fois sur l'aorte thoracique ;
2 fois sur l'aorte abdominale;

ce qui est absolument la vérification de la loi des diamètres

(1) Dans un remarquable travail (ANÉVRYSME, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. IV, p. 527), M. Léon Lefort objecte avec raison que Crisp a rassemblé indistinctement tous les cas d'anévrysmes *publiés* dans les journaux de la Grande-Bretagne, mais non tous les cas observés ; de sorte que ce n'est point à la statistique de l'observation réelle. « Du tableau de Crisp, il résulterait en effet, dit-il, que les anévrysmes poplité et fémoral réunis sont plus fréquents à eux seuls que les anévrysmes de l'aorte ! » C'est qu'en effet on est loin de publier tous les cas d'anévrysmes de cette artère, tandis qu'on relate plus volontiers les faits d'anévrysme dit *chirurgical* en raison des opérations qu'ils ont nécessitées. Quoi qu'il en soit, on sait que l'artère poplitée est, en effet, celle des artères périphériques la plus souvent frappée d'anévrysme. Et cela me suffit.

pour les 28 cas, et de la loi simultanée des diamètres et des courbures pour les 7 cas de rupture de l'aorte thoracique.

Quant à l'étiologie de ces cas de rupture, elle n'est pas moins intéressante, en ce qu'elle est la confirmation de l'étiologie générale des altérations artérielles que je développerai bientôt : ainsi, l'*âge* auquel se sont produites les ruptures est compris entre 30 et 60 ans (période où nous trouvons les dégénérescences endartériques) ; elles ont été observées 19 fois chez l'homme et 9 fois chez la femme, ce qui ne veut pas dire que le *sexe* ait en soi de l'influence, mais que l'homme ne se rompt l'aorte plus fréquemment que parce qu'il l'altère plus volontiers que la femme par les excès alcooliques et vénériens ; puis que, l'ayant altérée de la sorte, il se la rompt plus facilement par les efforts de sa vie plus active. Qu'il puisse y avoir d'ailleurs antécédents alcooliques ou vénériens, c'est ce qui ressort de l'étude des cas suffisamment détaillés. Dans un fait signalé par Morgagni, un *homme* (influence des habitudes sociales du sexe) de *cinquante-neuf* ans (influence de l'âge), ayant fait des excès *vénériens* et *alcooliques*, mourut subitement au milieu des *efforts* d'éternuments incoercibles : à l'autopsie, on trouva l'aorte *malade* et *ossifiée*, rompue à un travers de doigt de son origine (loi des diamètres). Dans un cas de Dalmeida, cité par Luton, un *homme* (sexe) de *quarante* ans (âge), *ivrogne* et *syphilitique* (excès), mourut subitement d'une rupture de l'aorte, à 1 pouce de son *origine* (loi des diamètres) ; les parois étaient *ramollies*, et il y avait de plus un *anévrysme* poplité (généralité des causes et généralisation de la lésion). Cette même généralisation, nous la retrouvons dans un cas de Manec, où l'on voit la mort survenir par rupture de l'aorte abdominale, ossifiée, chez un homme qui avait trente anévrysmes sur différentes artères; et nous la retrouverons bientôt encore, cette généralisation des lésions, quand je vous parlerai des *anévrysmes miliaires*.

En même temps que ces lois mécaniques, qui régissent les lésions artérielles, se retrouve la même série étiologique : *vieillesse*, *alcoolisme*, *diathèses* (*goutte*, *rhumatisme*, *syphilis*, et j'ajoute *scrofule*), série étiologique mentionnée d'une façon presque banale par tous les auteurs, et que je vais essayer d'interpréter ; ce

qui est vrai pour un certain ordre de lésions l'étant pour toutes.

Dans quelles conditions, en effet, le mécanisme pathogénique que j'expose relativement à l'endartère est-il mis en jeu avec le plus de puissance? Évidemment par la *répétition* même de son action ou par la *faible résistance* du tissu frappé, de sorte que dans l'étiologie de l'endartérite nous voyons d'une part la *vieillesse* et l'*alcoolisme*, d'autre part les *diathèses*, et en particulier l'*arthritisme* et la *syphilis*. Or la vieillesse n'est en tête de cette série étiologique que précisément parce qu'elle réunit cette double condition morbifique : répétition incessante du choc du sang contre la paroi vasculaire par le fait même de la vie, diminution de la résistance de cette paroi par le fait de la caducité générale de l'être.

Qu'est-ce, en effet, que la vieillesse?

Mais qu'est-ce d'abord que la jeunesse? qu'est-ce aussi que la santé? qu'est-ce enfin que la vie?

La *vie* est une *force* TEMPORAIREMENT *prêtée à la matière revêtue d'une forme* DÉTERMINÉE, *ou organisme;* ce qui distingue immédiatement la vie des forces physico-chimiques, qui sont immanentes à la matière (qu'on ne saurait concevoir sans elle), et qui résident et persistent dans la matière, quelque forme que celle-ci revête. La vie ne se sert de la matière qu'à la condition de l'user. L'organisme vivant est doué d'une force de réparation spontanée; on peut le concevoir comme un tourbillon dans lequel la matière ne pénètre que pour y vivre un instant et mourir.

Dans la jeunesse, la vie appelle à soi plus de matière qu'elle n'en rejette, et l'organisme grandit. Dans l'âge adulte, il y a équilibre entre la réparation et la destruction, de sorte que l'organisme reste stationnaire en apparence; cependant la vie y est encore assez exubérante pour pouvoir être transmise à d'autres particules de matière : c'est la génération. Dans la vieillesse, la destruction l'emporte sur la réparation et l'organisme décroît.

La vie n'est donc qu'une chose très-relative, puisqu'il y a simultanément dans le même organisme vie et mort tout ensemble. Eh bien, dans l'organisme vieilli, la somme des molécules mortes tend à l'emporter sur celle des molécules vivantes. Une portion de

celles-là persiste dans l'organisme, qu'elle encombre, et dont elle gêne le fonctionnement ; elle y persiste à l'état d'*athérome*, qui est comme la *rouille de la vie*. Ainsi tout ce qui, dans l'organisme, n'est pas éliminé, bien qu'il soit mort, passe à l'état d'athérome. L'athérome s'observe dans les points les plus divers de l'organisme du vieillard : dans le testicule, où il y a une dégénérescence graisseuse des éléments épithéliaux ; dans les muscles, où se voient constamment un certain nombre de faisceaux atrophiés ou graisseux ; dans le cœur, qui devient à un si haut degré granulo-graisseux.

Eh bien, si le muscle, qui est si vivant et si actif, s'athéromatise, *à fortiori* doit-il en être de même de l'endartère, si peu vivant et si passif. Aussi est-ce dans l'endartère surtout que l'altération athéromateuse se voit au plus haut degré. Ainsi, dans la vieillesse, l'altération granuleuse du cœur et des artères entraîne la langueur de la circulation par diminution de la contractilité du cœur, de l'élasticité des grosses artères, et enfin de l'élasticité comme de la contractilité des petites artères, c'est-à-dire des deux forces actives de la circulation. Il en résulte la langueur de la nutrition générale ainsi que l'abaissement de l'innervation. Mais la langueur de la nutrition retentit surtout sur les tissus les moins vivants, les tissus épithéliaux à existence parasitaire ; ce qui est une nouvelle cause de dégradation de l'endartère à ajouter aux causes physiques que je vous ai signalées tout à l'heure. Et comme d'ailleurs, je vous l'ai dit, la vieillesse implique la répétition plus prolongée du choc du sang contre la paroi, plus vieux sera l'organisme et plus altéré sera l'endartère, dont l'altération a de la sorte une double origine, l'une générale ou dynamique, et par le fait même de la vie ; l'autre locale ou physique, et par le fait même de la fonction et de la texture. Mais nous verrons plus tard, à propos des conséquences de l'endartérite, la perturbation spéciale et directe qu'exerce sur la nutrition interstitielle et par suite sur le fonctionnement des organes la dégénérescence artérielle, lorsqu'elle s'est étendue aux petits vaisseaux. De sorte qu'alors le cercle vicieux est constitué : la vieillesse des artères est survenue par le fait des ans, et celle-ci entraîne une caducité plus grande et plus générale de l'être.

D'où cette proposition si vraie de Cazalis : « On a l'âge de ses artères. »

De l'équilibre qui existe dans la jeunesse et l'âge adulte entre l'usure et la réparation résulte la santé. Dans la vieillesse, au contraire, cet équilibre est rompu ; aussi la vieillesse est-elle une maladie : *senectus ipsa morbus;* et c'est une maladie non-seulement parce que l'usure l'emporte sur la réparation, de telle façon que les organes sont en mauvais état ; mais encore parce que l'élimination des matériaux usés, morts, s'y fait mal, de sorte que l'organisme en est adultéré.

Dans les deux premiers âges de la vie, la rénovation étant toujours suffisante, l'organe s'offre intact à la fonction demandée, et celle-ci s'effectue normalement. Cela dure ce que cela peut ; d'autant plus longtemps que le tissu organisé est primitivement plus valide ou que la sagesse de celui qui s'en sert fait qu'il sait mieux s'en servir, c'est-à-dire ne le surmène pas ; mais la circulation s'accomplit sans repos, le flot sanguin frotte sans cesse contre l'endocarde et l'endartère ; malheur donc à celui dont les tissus sont mal doués, ou qui, dans un temps donné, précipite habituellement la marche et la rapidité du flot nourricier, lequel ne porte la vie en tous lieux qu'à la condition d'user les canaux qu'il traverse ; il y aura chez lui usure prématurée de l'organisme et spécialement de l'endartère.

Il y a donc sénilité par l'âge et sénilité par les excès.

Un bel exemple de sénilité par l'âge — ou sénilité naturelle — nous est offert par le malade couché au n° 35 de la salle Saint-Paul : il y a chez lui comme un amoindrissement de tout l'être, un tassement de tous les organes, tassement surtout sensible pour les poumons, puisqu'il a entraîné à sa suite, et sous l'influence de la pression atmosphérique agissant sur la cage thoracique, un aplatissement considérable de celle-ci. Vous savez d'ailleurs que, chez les vieillards, la substance nerveuse se ratatinant également, le liquide céphalo-rachidien est plus abondamment sécrété pour combler les vides qui en résultent, la boîte osseuse du crâne ne cédant pas, comme la cage thoracique, à la pression atmosphérique extérieure. C'est encore à ce ratatinement d'ordre général, agissant plus spécialement sur les disques

intervertébraux, que sont dues la diminution de la taille et son incurvation chez le vieillard, « qui s'incline ainsi lentement vers la tombe », dit le poëte.

Or nos organes, je ne saurais trop le répéter, résistent d'autant moins à l'usure que leur vitalité est moins grande, et celle-ci est d'autant moindre que la vascularité est moins abondante. Mais comme, dans la vieillesse, la vitalité générale s'amoindrit, cette diminution sera surtout sensible dans les tissus fondamentalement les moins vivants.

Quels sont donc, après cela, chez les vieillards, les organes les plus habituellement ou les plus fortement lésés? La réponse est facile : rappelez-vous le *morbus coxæ* SENILIS, cette coxalgie de la vieillesse, où *spontanément* se produisent les lésions de la tumeur blanche, une érosion des cartilages, une atrophie des surfaces articulaires et la luxation consécutive de la hanche ; rappelez-vous l'*arthrite sèche*, dans laquelle les cartilages articulaires s'érodent, se résorbent même, de manière à complétement disparaître. Pourquoi ces tissus articulaires, et en particulier le cartilagineux, sont-ils de la sorte attaqués par l'usure ? pourquoi sinon parce qu'ils sont des moins vasculaires ? Et nous sommes ainsi conduits à rapprocher de ce fait, sous le rapport de la causalité, cet autre fait, signalé par Bichat et reconnu par tous les observateurs à la suite : « Sur dix sujets, dit Bichat, on en rencontre au moins sept qui présentent des incrustations calcaires au delà de la soixantième année. » C'est là une vérité d'observation : l'altération athéromato-calcaire existe chez *tous* les vieillards; elle y est seulement plus ou moins intense, plus ou moins généralisée, suivant la résistance native de l'endartère, c'est-à-dire suivant la force de résistance de l'individu tout entier. Ce qui me conduit à discuter cette objection : « mais tous les vieillards n'ont pas de dégénérescence artérielle. » Voici, à cet égard, la vérité : chez les uns on trouve dans le système artériel des plaques athéromateuses peu saillantes aux points d'élection que je vous ai cités ; chez les autres ces plaques sont beaucoup plus saillantes, plus nombreuses et incrustées, çà et là, dans l'aorte, de molécules calcaires ; chez d'autres enfin les plaques calcaires sont plus nombreuses dans l'aorte que les plaques athéromateuses ; celles-ci

sont disséminées dans le reste du système artériel, et en des points plus ou moins nombreux se voient des érosions ou des pertes de substance. Ainsi j'ai trouvé et je vous montre chez tous les vieillards des lésions artérielles; seulement elles sont plus ou moins prononcées : c'est une affaire de degré.

La même objection sous une autre forme, c'est que « ces lésions artérielles se rencontrent parfois chez de jeunes sujets ; » ce qui est vrai, mais s'explique soit par l'origine diathésique du sujet, soit par des excès invétérés ; de sorte qu'enfin l'on trouve en effet quelques rares vieillards qui n'ont d'altérations artérielles qu'au minimum, tandis qu'inversement on voit des individus beaucoup plus jeunes avec des artères lésées profondément, et telles qu'on ne les observe habituellement que chez les sujets très-avancés en âge. Eh bien, c'est que les premiers sont des *vieillards jeunes*, « encore verts », comme on dit si justement en tenant compte de la conservation générale de leur organisme ; tandis que les seconds sont de *jeunes vieux*. Regardez bien et vous verrez que les organes de ceux-ci sont prématurément caducs comme leur endartère, et qu'au contraire ceux-là ont conservé la jeunesse relative de leurs artères comme de leurs organes. N'isolez donc pas dans vos recherches ce qui n'est pas isolé dans la nature, c'est-à-dire n'isolez pas l'étude des lésions de l'endartère de celle des lésions du reste de l'organisme : elles sont les unes et les autres l'expression d'une altération générale de l'individu, survenue lentement, mais naturellement, par le fait même de la vie ; ou naturellement encore, mais prématurément par le fait d'une diathèse ; ou plus prématurément encore et artificiellement par suite de l'alcoolisme.

En effet, les débris organiques que je vous présente en ce moment ne proviennent pas d'un vieillard : l'homme auquel ils ont appartenu n'avait que quarante-trois ans, mais c'était un ivrogne.

Eh bien, son cœur est granulo-graisseux ; l'endocarde en est altéré aux points où nous avons vu (1) qu'il l'était habituellement dans la vieillesse (sinus mitro-sigmoïdien), et son endartère pré-

(1) *Les Maladies du cœur*, leçon III, p. 106.

sente des altérations surtout calcaires tout le long de son aorte ascendante et à sa crosse, des altérations athéromateuses et calcaires dans l'aorte descendante.

L'*alcoolisme chronique* n'est rien autre chose, en réalité, qu'une vieillesse prématurée. Le chemin de la vie a été rapidement parcouru, et les étapes y ont été les excès.

En fait, l'excès bachique, ce qu'on appelle l'*alcoolisme aigu*, produit une suractivité momentanée des fonctions, surtout des fonctions nerveuses, une sorte d'exaltation de la vie ; il en résulte que l'habitude de l'ivresse semble multiplier l'existence : chez l'homme en état d'ivresse, le pouls a plus d'ampleur et de fréquence, la respiration est plus vite et le calorique momentanément exubérant (à moins qu'il ne soit *ivre-mort*, auquel cas il n'est pas ivre, il est empoisonné); son imagination, continuellement et follement mobile, construit les romans les plus fantastiques; les membres eux-mêmes ne cessent d'être agités jusque dans les rares instants de sommeil qu'il peut imparfaitement goûter. Ainsi l'ivrogne *condense* une longue existence en une courte période : il vit vite et vieillit rapidement. Quoi d'étonnant alors à ce qu'il soit un jeune vieux, dont la sénilité se trahit par le tremblement de ses mains comme par le cercle prématurément graisseux de ses cornées transparentes? quoi d'étonnant enfin à ce qu'on retrouve chez lui les mêmes altérations organiques que chez le vrai vieillard, lentement usé par les ans? L'ivrogne, lui, est « *usé* par les excès », et des phrases populaires ont consacré cette vérité d'observation : les gens à excès de table sont des « viveurs », c'est-à-dire qu'ils vivent plus que d'autres; aussi ont-ils « la vie courte et bonne ».

Vous comprenez maintenant que chez ce jeune vieillard, prématurément usé, l'usure générale soit au maximum dans un tissu des moins vivants, l'endartère, et aux points les plus fatigués de celui-ci.

Et vous voyez sur les pièces anatomiques du n° 1 que l'artérite n'est pas spécialement le résultat d'une action *topique* de l'alcool agissant comme irritant sur les tissus, mais plutôt la conséquence d'une action *toxique*, d'un véritable empoisonnement général et plus ou moins rapide. Ce n'est pas tant l'*alcool*

qui va irriter sur place la membrane interne de l'artère, que l'*alcoolisme*, qui entraîne la dégradation, puis la déchéance de l'organisme entier.

J'en donne pour preuve ce fait considérable, à savoir : que chez l'homme du n° 1, comme d'ailleurs chez tous les ivrognes que j'ai observés, les désordres si nombreux et si considérables ont été trouvés dans le système de l'aorte (au maximum comme ici dans l'aorte ascendante, à sa crosse, à l'origine du tronc brachio-céphalique, de la carotide interne et de la sous-clavière, puis dans l'aorte descendante); tandisqu'il n'y avait rien, sinon des taches athéromateuses presque insignifiantes dans l'artère pulmonaire, c'est-à-dire dans la partie du système circulatoire la première placée sur le chemin de l'alcool absorbé, qui contient cette substance au maximum, et est la plus exposée, par conséquent, à son action topique.

Au contraire, c'est dans le système de la grande circulation, c'est dans le système de l'aorte que ces lésions se produisent, c'est-à-dire après que l'alcool s'est en grande partie évaporé dans son passage à travers les poumons.

Si donc l'alcoolisme chronique produit sur l'endartère les mêmes lésions que la vieillesse et aux mêmes points, c'est loin d'être exclusivement par action chimique exercée, mais surtout parce qu'il a rapidement amené l'organisme à la caducité et diminué dans l'endartère spécialement la résistance à l'usure.

Il faut concevoir d'ailleurs que le sang ne fait que traverser rapidement les gros vaisseaux, qu'il ne séjourne un long temps que dans les petits vaisseaux artériels et les capillaires, de sorte que, s'il exerce sur le système vasculaire l'action chimique invoquée, ce doit être et c'est en effet sur les petits vaisseaux qu'on en voit au maximum les effets.

L'action de l'alcoolisme sur les grosses artères est donc bien autrement complexe ; elle est générale plus encore que locale, indirecte bien plus que directe. Il a dégradé tout l'organisme avant d'avoir dégradé tel organe ; il a amoindri la vitalité générale de l'être avant d'avoir altéré son endartère. Et, comme nous avons vu la vieillesse *naturelle* par la marche nécessaire des choses, par le fait des conditions physiques de la circulation, en-

traîner des lésions habituelles de préférence et au plus haut degré dans le système artériel de l'aorte, et non dans celui de l'artère pulmonaire; de même nous voyons maintenant la vieillesse *artificielle* créée par l'alcoolisme chronique produire dans le même système et aux mêmes points des lésions analogues. Voilà pourquoi c'est le système aortique et non point le système pulmonaire qui est frappé dans l'alcoolisme chronique comme dans la vieillesse. Quelques faits de lésions de l'artère pulmonaire, cités par Lancereaux, ne prouvent rien contre la règle. Dans les nombreuses autopsies d'ivrognes que j'ai faites, isolément ou sous vos yeux, je n'ai jamais rencontré de lésions de l'artère pulmonaire; j'ai toujours vu, au contraire, ces lésions aortiques dont je vous parle et que je vous montre.

Cependant, chez le vieillard dont voici les pièces et qui a succombé, à l'âge de soixante-trois ans, aux troubles ultimes d'une dilatation hypertrophique du cœur consécutive à sa lésion aortique, la lésion artérielle exclusivement localisée à l'aorte ascendente et à sa crosse peut être mise sur le compte à la fois de la vieillesse et de l'alcoolisme : il ne répugne pas à l'esprit de comprendre que cette ondée sanguine, qui dégrade au maximum physiquement par son choc la paroi de l'aorte, l'altère en partie chimiquement parce qu'elle contient des particules alcooliques. Mais le plus habituellement les lésions dues à cette double cause, la vieillesse et l'alcoolisme, sont autrement généralisées.

Je ne nie d'ailleurs, notez-le bien, ni la possibilité ni la réalité de l'action topique nuisible de l'alcool, mais je dis qu'elle ne s'exerce et ne peut s'exercer au maximum qu'à la condition d'un *contact suffisamment prolongé*, aussi bien dans l'organe, où la substance alcoolique est tout d'abord ingérée, l'estomac (où elle produit la gastrite des buveurs et l'état mamelonné), que dans les glandes telles que le foie et les reins, où, pour les besoins de la fonction sécrétoire, le sang plus ou moins chargé de la substance alcoolique traverse avec une certaine lenteur nécessaire les réseaux vasculaires de la sécrétion, produisant alors dans le foie la cirrhose, comme dans les reins la lésion brightique.

Mais il est difficile de croire que le passage de cette substance dans les vaisseaux qu'elle traverse comme une flèche, y provoque

d'emblée et par elle seule l'artérite ; la rareté de la lésion de l'artère pulmonaire constatée par tous les observateurs, depuis Lobstein et Rokitansky jusqu'à moi — alors que cette lésion devrait être dans ce cas non-seulement plus fréquente, mais plus grave — la rareté de la lésion de l'artère pulmonaire, dis-je, suffirait pour faire justice de cette interprétation.

Ce serait aussi une erreur considérable de croire que le passage de la substance alcoolique à travers les capillaires du poumon y détermine la pneumonie ou la tuberculisation. Mais j'exposerai la pathogénie de ces lésions pulmonaires de l'ivrogne, qui relèvent de son état général de dégradation organique, dans mes leçons sur la *Pneumonie du sommet* et la *Phthisie pulmonaire* (1).

Cependant les ivrognes peuvent succomber d'une façon rapide aux attaques du *delirium tremens*, et, bien qu'ils soient alcooliques, on peut ne pas trouver de lésions graves du système artériel aortique. Les lésions viscérales qu'on rencontre alors, et que je vous ai montrées à peu de jours d'intervalle chez un malade du n° 1, âgé de vingt-huit ans, et chez un autre du n° 14, âgé de trente ans, de notre salle des hommes, sont la *stéatose* du foie et des reins, en même temps qu'une hypérémie inflammatoire aiguë de la membrane muqueuse de l'estomac.

Chez ces jeunes hommes, les excès alcooliques se répétaient à de courts intervalles ; la cellule hépatique, comme les glomérules de Malpighi, et l'épithélium canaliculaire des reins, comme les méninges cérébrales, étaient, à des intervalles rapprochés, imprégnés d'alcool ; il en était résulté pour les méninges une véritable inflammation, ainsi que le démontraient leur rougeur, leur adhérence à la pulpe corticale, l'exsudat dans les anfractuosités cérébrales, l'épanchement dans la cavité des ventricules latéraux et le ramollissement de la voûte à trois piliers (c'est-à-dire qu'il y avait une véritable méningite alcoolique) ; il en était résulté, d'autre part, pour la cellule hépatique, une dégénérescence graisseuse, la cellule étant infiltrée de globules de graisse ; et pour les glomérules de Malpighi, ainsi que pour l'épithélium des tubuli des reins une infiltration de même nature. Dans l'al-

(1) Voir, plus loin, ces leçons.

coolisme à excès rapprochés, l'irritation porte sur le tissu glandulaire même, qui s'infiltre de graisse, et la lésion organique est la *stéatose*; dans ce cas, comme chez nos malades, il n'y a pas prolongation suffisante de la vie pour que la caducité prématurée se produise et qu'on observe les lésions artérielles de la vieillesse. Au contraire, dans l'alcoolisme chronique à excès suffisamment espacés pour être compatibles avec une prolongation de l'existence, c'est le tissu conjonctif inter-glandulaire, inter-acineux, qui, dans le foie, s'hypérémie chroniquement, puis s'enflamme au contact du liquide alcoolique charrié avec le sang dans les réseaux de la veine porte, et c'est la rétraction *cirrhotique* que l'on observe. Pareille lésion peut avoir lieu pour le rein. En même temps se produisent la déchéance de l'organisme et la sénilité vasculaire, c'est-à-dire l'endartérite chronique.

Qu'on adopte ou non la théorie que j'énonce, le fait est celui-ci : dans l'alcoolisme chronique on trouve l'endartérite chronique, et les lésions y sont exactement aux mêmes points que celles de la vieillesse. Elles sont même plus intenses et plus profondes dans l'alcoolisme que dans la vieillesse : aux causes physiques d'altération s'ajoutant pour une part, si minime soit-elle, une autre cause physique, le contact rapide, il est vrai, d'un sang alcoolisé.

J'arrive maintenant à l'influence des *diathèses* : j'entends par *diathèse* non pas ridiculement un être de raison qui s'emparerait de l'organisme à la façon d'un ennemi, mais une sorte de *tempérament pathologique*, c'est-à-dire une faiblesse native générale de l'organisme, d'où résulte une moindre résistance à l'usure de la vie dans les tissus les moins organisés, qui mettent un long temps à s'altérer chez les bien portants, et un temps plus court chez les mal bâtis, c'est-à-dire les diathésiques — temps qui sera d'autant plus court qu'ils seront plus mal bâtis, ou diathésiques à un plus haut degré. Et notez qu'il en est ici des diathèses acquises comme des diathèses natives ; ainsi il y a caducité précoce des tissus épithéliaux dans certains cas de *syphilis* grave ; on observe prématurément, chez ceux qui en sont atteints, le cercle sénile de la cornée transparente, comme il ressort des recherches entreprises à mon instigation sur ce sujet par mes amis les docteurs Finot et Guenot. Eh bien, dans ces cas comme dans ceux de

goutte ou de *rhumatisme*, on rencontre prématurément aussi les lésions de l'endartérite chronique.

Tous les observateurs ont signalé la fréquence, la généralisation et l'apparition prématurée de l'athérome artériel dans la *goutte* et le *rhumatisme*. Dans la grande majorité des cas, où M. N. Guéneau de Mussy a rencontré cette lésion chez des sujets encore jeunes, ceux-ci avaient subi des attaques antérieures de goutte ou de rhumatisme, ou avaient été exposés aux causes productrices de ces maladies, ou enfin étaient de race diathésique, c'est-à-dire que leurs ascendants avaient présenté des manifestations goutteuses ou rhumatismales.

C'est toujours la même chose : endartère de mauvaise qualité, faible résistance aux causes physiques d'altération, usure prématurée, même sans attaque apparente de la diathèse chez ceux qui sont de race diathésique.

On a trouvé encore les lésions de l'endartérite chronique chez les *syphilitiques*, les *saturnins*, et en général chez tous les individus dont la constitution a subi de profondes altérations par le fait d'une maladie générale. Vous comprenez facilement, en effet, qu'au milieu de cette débilitation de l'ensemble organique, les tissus les moins richement organisés s'altéreront et le plus vite et au plus haut degré ; or parmi ces tissus se trouve l'endartère. Je n'insiste pas.

Et ce qui prouve bien qu'une même cause générale peut frapper des tissus analogues, c'est le cas de la jeune malade du n° 9. Chez elle le lymphatisme s'est simultanément exprimé par ses deux modalités nosologiques habituelles : la *scrofule* et le *rhumatisme*. La scrofule s'est manifestée par une kératite ulcéreuse et le rhumatisme par un eczéma lichénoïde de la main droite, absolument rebelle. Eh bien, la kératite a débuté à l'âge de deux ans et a duré plusieurs années avec une intensité telle que la malade dit « avoir été aveugle pendant trois ans », ce qui signifie, métaphoriquement, que la photophobie était considérable. Or cette jeune fille, qui n'a que *vingt et un* ans, présente les signes incontestables d'un rétrécissement aortique (et non de l'anémie pure et simple) : bruit de souffle rude, râpeux, au premier temps et sus-mamelonnaire ; petitesse et dureté du pouls,

qui présente le plateau athéromateux au sphygmographe, ainsi que le démontre ce tracé (fig. 27) ; dilatation de l'aorte, qui donne 5 centimètres et demi de matité à sa base au lieu de 4, et enfin, ce qui indique que la lésion s'est propagée de l'endartère à toutes les tuniques de l'aorte, douleur rétro-sternale spontanée et à la pression, symptomatique de la névrite du plexus cardiaque. Mais ces douleurs, qui augmentent d'année en année, la malade les a ressenties dès l'âge de cinq ans, de sorte que je ne doute

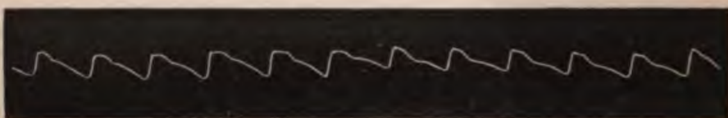


Fig. 27.

pas que, en même temps que sa kératite, inflammation d'un tissu épithélial, elle n'ait eu une endartérite, inflammation d'un autre tissu épithélial ; et la maladie de l'endartère a mis trois ans à se propager à toutes les tuniques de l'aorte, puisque les douleurs de la névrite cardiaque ne se sont manifestées qu'à l'âge de cinq ans.

Le cas de cette jeune fille est particulièrement significatif, en ce sens, d'une part, qu'il vous permet de comprendre ces lésions artérielles athéromateuses prématurément observées chez de jeunes sujets (et qui sont-le fait alors d'une inflammation diathésique, scrofuleuse chez notre malade, arthritique chez tel autre); en ce sens, d'autre part, que cette jeune fille présente les signes d'une névrite incontestable du plexus cardiaque, et que vous pouvez en induire qu'elle aura plus tard les symptômes complets de l'angine de poitrine, quand la lésion se sera propagée, comme il est habituel en pareil cas, jusqu'au nerf phrénique par l'intermédiaire du péricarde (1). Cette lésion, c'est une inflammation chronique qui, de l'endartère, s'est étendue à tout le voisinage ; après avoir été vraisemblablement aiguë à son début. Mais y a-t-il une endartérite aiguë, et quelles en sont les lésions ?

Ce sera, avec d'autres questions, le sujet de la leçon prochaine.

(1) Voir, pour les développements et les preuves anatomiques, les leçons sur l'*Angine de poitrine*.

SEIZIÈME LEÇON.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE de l'endartérite aiguë et chronique. — Dégénérescence athéromateuse et calcaire. — Propagation du travail morbide à la totalité de la paroi et au delà. — Conséquences de voisinage.
SYMPTOMATOLOGIE. — L'endartérite n'a de symptômes subjectifs que d'emprunt. — Signes physiques propres : bruits secs, souffles, matité plus étendue. — Caractères typiques du pouls et de son tracé ; plateau de l'athérome. — Phénomènes de voisinage.
CONSÉQUENCES de la dégénérescence artérielle sur le cœur (hypertrophie), sur le sang (coagulation et adultération).
TROUBLES DE LA NUTRITION par dégénérescence artérielle : gangrène, ulcération, ramollissement et phlegmon diffus.

MESSIEURS,

Il existe une endartérite aiguë ; mais les recherches contemporaines les plus nombreuses ont démontré qu'on ne trouve alors ni rougeur ni inflammation de la tunique interne, ni exsudat pseudo-membraneux ou purulent. Suivant Ranvier et Cornil (1), l'endartérite aiguë ou proliférante est caractérisée à l'œil nu par un gonflement de la tunique interne sous forme de plaques saillantes plus ou moins étendues, en général circulaires : les unes petites, en dos d'âne ; les autres plus volumineuses, formées par la réunion de plusieurs petites plaques et présentant alors des saillies et des dépressions correspondantes. La couleur en est tantôt rosée, transparente, tantôt opalescente ; la consistance en est élastique et molle, comme gélatineuse. Leur surface n'est que très-rarement ulcérée. A côté de ces plaques on peut voir souvent une transformation de la tunique interne voisine, qui est comme imbibée de liquide et translucide, tantôt rosée, tantôt incolore. Mais ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que, loin

(1) *Contributions à l'histologie normale et pathologique de la tunique interne des artères et de l'endocarde*, in *Archives de physiologie*, juillet 1868.

d'être rouge, la membrane interne est pâle lorsque l'endartérite est très-intense, tandis qu'au contraire, dans des cas où il n'y a aucune trace histologique d'endartérite ou d'endocardite, Ranvier et Cornil ont souvent rencontré une rougeur intense de la membrane interne des vaisseaux, ainsi que de l'endocarde, et qui était uniquement due à l'imbibition. Ainsi dans l'endartérite aiguë, il y a prolifération sans rougeur.

Souvent on observe aussi, toujours d'après Ranvier et Cornil, un aspect chagriné ou dépoli de la surface interne, dû à une tuméfaction irrégulière de la membrane interne et non point à la chute de l'épithélium, comme l'ont cru quelques-uns.

Les éléments constituants des plaques de prolifération sont des cellules sphériques ou irrégulièrement sphériques, qui ont tous les caractères des cellules embryonnaires, et où l'on voit un noyau après addition d'acide acétique. A côté d'elles existent quelques grandes cellules aplaties qui ne sont autres que les cellules normales de la membrane interne.

A la périphérie de la plaque, dans le point où elle se continue avec la membrane interne, on peut observer la série des modifications de cette membrane et suivre le travail de formation et d'accroissement de la plaque. Ainsi on observe à la surface de la membrane interne une grande quantité d'éléments cellulaires arrondis, tandis que, profondément, on trouve encore des cellules aplaties avec leurs noyaux lenticulaires.

Ce fait de la multiplication des éléments *à la surface* serait spécial à l'endartérite aiguë et la séparerait, suivant Ranvier et Cornil, de l'endartérite avec tendance à l'athérome, où la prolifération s'accomplit dans la couche *la plus profonde* de la membrane interne (1).

Enfin vous comprenez que les plaques gélatineuses puissent présenter quelquefois, mais plus rarement que dans l'endocardite valvulaire, des ulcérations superficielles et fongueuses, résultant de l'érosion des parties les plus récemment formées, ulcérations qui se recouvrent d'une mince couche de fibrine adhérente.

Dans tous les cas d'endartérite aiguë, il existe un épaississement

(1) Ranvier et Cornil, *loc. cit.*

considérable de la tunique externe, ou *périartérite*, sur toute l'étendue de la partie malade. Le tissu de cette tunique est devenu homogène, gélatiniforme, de couleur ambrée ou rosée. On y constate au microscope une notable augmentation de volume avec multiplication des cellules. La membrane moyenne, au contraire, ne présente pas habituellement d'altération.

Eh bien, entre l'endartérite la plus aiguë et l'endartérite chronique à sa période ultime, on peut, disent encore Ranvier et Cornil, trouver tous les intermédiaires, et, par exemple, sur la crosse de l'aorte, observer toutes les phases du travail morbide non interrompu.

Cependant, dans le même travail et à quelques lignes de distance, les savants dont j'invoque ici le témoignage disent que dans l'*endartérite chronique* « le siége de la prolifération est différent de celui de l'endartérite aiguë, les éléments nouveaux se montrant surtout dans la partie profonde de la membrane interne. »

Que ce soit par les couches profondes de l'endartère que débute la lésion, la chose n'a point lieu de nous surprendre, étant connu que c'est la couche profonde qui est la plus végétante, la couche superficielle la plus caduque; — qu'il en est ici comme de l'épiderme cutané, dont les cellules profondes sont les plus jeunes; — d'où il suit que c'est sur celles-ci que doit porter l'irritation, et que la prolifération, conséquence du travail irritatif, ne peut et ne saurait porter que sur les couches profondes de l'endartère. Donc, à l'irritation continue, chronique, correspond la prolifération continue, chronique, dans la zone de rénovation habituelle du tissu ; — puis, plus tard, par les causes les plus multiples, dont la vieillesse même est le type, les cellules proliférées, exubérantes et mal venues, nées qu'elles sont dans des conditions après tout anomales, c'est-à-dire sous l'influence de l'irritation et non du *nisus formativus* physiologique, dégénéreront en s'infiltrant de graisse, pour dégénérer davantage encore à la longue en s'infiltrant de sels calcaires.

En réalité, puisque d'après les recherches mêmes des histologues invoqués on peut « à la période ultime de l'endartérite chronique trouver tous les intermédiaires qui la séparent de l'endar-

térite la plus aiguë », c'est donc que la limite est difficile à poser entre la prolifération par *irritation chronique* et celle qui résulte d'une excitation morbide plus active; c'est donc encore que l'endartérite chronique a pu être en quelques cas, et jusqu'à un certain point, aiguë à son début, ce qui est très-vraisemblable.

Aussi, par une confusion volontaire, ai-je réuni dans cette étude ce que les auteurs contemporains s'efforcent de distinguer : la *métamorphose graisseuse* des artères ou *athérome* et l'*endartérite chronique;* j'en dirai tout à l'heure les raisons.

Voici d'abord l'opinion de Virchow : « les deux ordres de lésions sont très-analogues dans leur résultat final; » seulement, ajoute-t-il, dans l'endartérite chronique, « la métamorphose graisseuse est précédée d'un *stade d'irritation.* »

De leur côté, Ranvier et Cornil, voulant distinguer l'athérome simple de l'endartérite chronique, disent « qu'on peut observer à la surface des artères chez les vieillards une *infiltration* graisseuse des éléments de la tunique interne sans *aucune prolifération* de ces éléments. Dans ces cas, les plaques jaunes sont très-peu étendues. Lorsqu'elles sont *plus larges*, elles coexistent toujours avec une prolifération plus ou moins considérable, en sorte qu'on peut penser que ces lésions, purement athéromateuses, deviennent une cause d'irritation qui se traduit autour d'elles par des phénomènes d'endartérite chronique. » Il n'y a là, on le voit, qu'une question de nuance et de degré. D'une part la lésion dite *athéromateuse* est une *infiltration* graisseuse *sans prolifération;* mais d'autre part, quand la plaque athéromateuse est suffisamment large, voici qu'elle provoque autour d'elle une irritation qui entraîne la prolifération, puis les phénomènes ultérieurs de l'endartérite.

Eh bien, je dis qu'il faut distinguer ici des faits et des hypothèses : les faits sont l'*altération graisseuse* de part et d'autre; de part et d'autre aussi les lésions ont le même siége anatomique, au double point de vue du tissu frappé et des points artériels lésés; de part et d'autre enfin les mêmes conditions étiologiques : sénilité, alcoolisme, diathèses. Les hypothèses sont l'absence d'*irritation* et de sa conséquence, la *prolifération*, dans l'athérome;

l'existence de l'irritation et de la prolifération dans l'endartérite chronique.

Or, m'en référant à ce que j'ai dit de l'irritation *physique*, qui produit les lésions aux points que j'ai indiqués, irritation qui a d'autant plus de puissance que le tissu endartérique est de moindre qualité, j'admets l'irritation dans les cas dits *d'athérome* comme dans ceux dits *d'endartérite* chronique, et je ne vois dans ces cas qu'une question de degré en moins ou en plus. Aussi, pour éviter toute querelle de mots, réservant la question d'*inflammation*, laissant même de côté les mots d'*athérome* et d'*endartérite*, dirais-je volontiers *dégénérescence artérielle*, pour exprimer purement et simplement les faits (1).

Quoi qu'il en soit, voici les lésions histologiques de l'endartérite chronique, d'après Ranvier et Cornil : « Les éléments nouveaux (de prolifération) se montrent surtout dans la partie profonde de la tunique interne ; ils sont plus distants les uns des autres que dans le cas d'endartérite aiguë, et souvent on voit se concréter autour des noyaux, habituellement allongés ou anguleux, une membrane secondaire, bien décrite par Virchow, transparente et réfringente, présentant une certaine analogie de forme avec une capsule de cartilage. Cette lésion se montre dans les plaques cartilaginiformes saillantes à la surface de l'aorte. C'est là une première modification de la substance intercellulaire qui appartient en propre à l'endartérite chronique.

« TOUTES *les cellules de nouvelle formation de la membrane interne sont vouées à la* TRANSFORMATION GRAISSEUSE (je souligne à dessein ce passage pour vous faire voir combien subtile est la nuance qui différencierait l'athérome de l'endartérite chronique) ; quant à la substance fondamentale, elle éprouve deux modes d'altération distincts : tantôt elle subit une destruction moléculaire et un ramollissement tel que les îlots graisseux, résultant de la destruction des cellules, se rapprochent, deviennent confluents et finissent, après la disparition de la substance fondamentale, par

(1) A un excellent travail sur ce sujet, et pour éviter toute discussion doctrinale, M. N. Guéneau de Mussy, se plaçant au point de vue du dernier terme anatomique de la lésion artérielle, la plaque calcaire, a donné le titre d'*Induration des artères* (*Archives de médecine*, août et septembre 1872).

former une cavité plus ou moins vaste, remplie de détritus graisseux. C'est là ce qu'on a appelé un *foyer athéromateux*.

« D'autres fois, au lieu de se ramollir, la substance fondamentale se condense, comme cela a lieu pour les plaques d'apparence cartilagineuse. En même temps des granulations calcaires, distinctes les unes des autres au début du processus (*infiltration calcaire*), plus tard réunies en une masse homogène (*pétrification*), envahissent toute la substance fondamentale. Ces plaques pétrifiées, qui ont été confondues avec du tissu osseux, sont transparentes comme de l'aragonite, friables et parsemées de figures anguleuses, irrégulières, noires, et de stries présentant les dispositions les plus inattendues. Jamais Ranvier et Cornil n'ont vu, dans de pareilles figures, de véritables corpuscules osseux. Ces plaques ne sont jamais vascularisées, ne présentent jamais ni lamelles osseuses, ni canaux de Havers, ni moelle. Les stries et les figures irrégulières qu'elles montrent représentent les cellules qui ont subi la dégénération graisseuse.

« Les altérations de la *tunique moyenne* de l'artère ont toujours paru à Ranvier et Cornil de nature régressive : elles consistent dans une dégénérescence graisseuse des cellules musculaires et dans une destruction moléculaire des fibres élastiques : celle-ci se traduit par des granules et des fragments provenant de lames et de fibres élastiques. Ces lésions n'occupent d'habitude que la partie *la plus interne* de la tunique moyenne ; mais, lorsque la maladie est très-intense, toute l'épaisseur de cette membrane moyenne peut être altérée de cette façon, et, consécutivement, être détruite et disparaître même complétement, de façon à n'être plus représentée que par des îlots. Les parties détruites sont remplacées par le tissu conjonctif de la membrane externe et de la membrane interne en prolifération. C'est cette destruction de la membrane interne qui est la cause des anévrysmes spontanés.

« Mais le travail morbide ne s'arrête pas à la tunique moyenne : il s'attaque à la *tunique externe*, de sorte que, dans les endartérites chroniques un peu étendues, on observe constamment de la *périartérite* (1). »

(1) Ranvier et Cornil, *op. cit.*, p. 564 et 566.

Ainsi, dans la dégénérescence artérielle, le *nisus* morbifique, partant de la tunique interne, où il procède d'une des causes physiques que vous savez, exerce son action destructive de proche en proche sur toutes les tuniques de l'artère, de façon qu'il y a successivement endartérite, mésartérite, périartérite et finalement *pantartérite*, c'est-à-dire que la totalité de la paroi artérielle est malade ; et c'est ce que vous voyez sur les pièces que je vous présente, où vous pouvez observer tous les degrés d'altération, superficielle, profonde et totale.

Eh bien, là ne s'arrête pas toujours l'altération : elle dépasse parfois la tunique externe, cesse d'être artérielle pour devenir *circonvoisine* et prendre le nom de l'organe nouveau qu'elle intéresse. Il en résulte que la maladie artérielle peut donner lieu à des symptômes variés comme la nature et les fonctions des organes envahis, et dont je ne vous parlerai qu'après avoir signalé les lésions artérielles appréciables à l'œil nu.

A l'œil nu on constate dans l'endartérite chronique un épaississement de la membrane interne, constitué par des plaques d'aspect gélatineux à une période récente, et comme semi-cartilagineux plus tard ; — plus tard encore la plaque a un aspect blanchâtre, jaunâtre : c'est de l'athérome ; — plus tard enfin elle est moins saillante, excepté sur ses bords, où elle se relève et par lesquels parfois elle se détache de la membrane interne, restée saine ; elle est rigide, cassante, sonore au toucher : c'est une plaque calcaire. Ces plaques d'endartérite sont disséminées ou confluentes ; à une période peu avancée elles sont assez saillantes parfois et de forme assez irrégulièrement circulaire pour simuler assez grossièrement une éruption pustuleuse. Leur confluence déforme la paroi de l'artère (endartérite *déformante*), y provoque des nodosités (endartérite *noueuse*). Ces plaques sont au maximum d'abondance et d'étendue dans l'aorte (loi des diamètres), au niveau de l'origine des collatérales, telles que les artères coronaires, sous-clavière et carotide primitive droites, le tronc brachio-céphalique (loi des éperons).

La dégénérescence athéromateuse peut provoquer une saillie telle qu'elle forme une tumeur ordinairement ovoïde et dont le grand axe est parallèle à celui de l'artère, comme vous le

voyez sur ces pièces provenant du n° 11 de la salle Saint-Charles. Au lieu d'une tumeur, vous pouvez voir une dépression résultant d'une véritable perte de substance, comme c'est le cas pour cette aorte provenant d'une femme de soixante-quatorze ans : l'ulcération s'étend ici sur une surface de 2 centimètres de long sur 1 de large. Le fond en est comme hémorrhagique ; ce n'est qu'une illusion : sur les parois anfractueuses de la perte de substance s'est coagulée la fibrine du sang, et de l'hémoglobine est restée adhérente à cette fibrine coagulée. Quant à la perte de substance, elle provient de la rupture d'un kyste athéromateux. D'autres fois la membrane interne, restée saine, se rompt au pourtour d'une plaque calcaire et celle-ci se décolle sur une étendue plus ou moins considérable.

Vous voyez également cet épaississement du tissu conjonctif au voisinage de l'aorte malade, cette gangue de tissu proliféré qui enveloppe les nerfs du plexus cardiaque, cette vascularisation anomale de la paroi externe, ces plaques du péricarde aortique ; ce sont là autant de lésions de voisinage sur lesquelles je reviendrai à loisir en temps opportun (1).

Vous comprenez, messieurs, que *l'endartérite n'a pas de symptômes* tant qu'elle n'est que l'endartérite, c'est-à-dire tant que l'endartère seul est lésé. Et il n'en peut être autrement, puisque cette membrane est et devait être insensible, n'ayant pas de nerfs et n'en ayant nul besoin. Il en est ici de l'endartère comme de tous les tissus insensibles : la cornée transparente, les tissus articulaires, les membranes séreuses, etc. ; ils sont et ils restent ce que Dieu les a faits, à l'état de maladie comme à l'état de santé, parfaitement insensibles. La phlogose sur ce point ne change rien à leur manière d'être et ne leur donne point la sensibilité douloureuse, ne leur fournissant pas la condition matérielle de celle-ci, les nerfs. C'est donc par une inexacte interprétation des faits que des auteurs ont pu dire, en pareil cas, que « des tissus, insensibles à l'état physiologique, pouvaient devenir excessivement douloureux à l'état pathologique. » Ce qui devient

(1) Voir la leçon XXIII sur l'*Angine de poitrine*.

douloureux, ce n'est pas le tissu épithélial, fibreux ou séreux (il reste indolent, quoique enflammé) : ce sont les tissus adjacents ou les nerfs du voisinage envahis par l'inflammation rayonnante. Le travail morbide de l'endartérite s'accomplit donc silencieusement et ne se révèle au malade que lorsque la maladie n'est plus seulement l'endartérite, mais quand, par son extension aux autres tuniques de l'artère, ou par la propagation du mal aux tissus ou nerfs voisins, ou enfin par la compression de certains organes, elle produit des phénomènes de voisinage et se donne ainsi des *symptômes d'emprunt.*

L'endartérite *aiguë* n'entraînant aucune de ces conséquences — elle n'en a pas le temps — reste absolument inconnue du malade comme du médecin ; mais il n'en est pas ainsi de l'endartérite *chronique;* aussi le médecin peut-il la diagnostiquer avant que le malade en sache la moindre chose et s'en plaigne aucunement.

L'investigation physique consiste à « tâter le pouls », j'entends des artères centrales comme des artères périphériques. Quand la lésion s'est suffisamment généralisée pour avoir envahi celles-ci, l'artère radiale est rigide, flexueuse, moniliforme : elle est rigide, parce que ses parois ont augmenté de consistance et d'épaisseur; moniliforme parfois, parce que ces modifications n'occupent pas toute la continuité du tube artériel; flexueuse, parce que, l'élasticité de celui-ci diminuant ou se perdant, l'artère cesse de revenir sous l'action de l'ondée sanguine, qui la distend et l'allonge à chaque systole cardiaque, de sorte qu'elle reste définitivement plus longue qu'à l'état normal, et, comme elle est située entre deux points fixes, elle devient nécessairement flexueuse. C'est pour les mêmes raisons que le pouls semble fort parce que l'artère est résistante.

Quant aux irrégularités du pouls, que vous observerez parfois en même temps que cette modification du tube artériel, elles ne tiennent pas et ne sauraient tenir à la lésion des artères, lésion sénile ou autre ; elles dérivent et ne peuvent dériver que d'une lésion du myocarde ou de ce qui l'anime, à savoir : le plexus cardiaque. J'ai déjà (1) réfuté cette erreur d'interprétation ; je n'y reviens actuellement que pour faire ressortir ce fait, à savoir : que,

(1) Voir la leçon sur *le Pouls dans les maladies du cœur*, p. 205, 206 et 207.

l'aortite pouvant entraîner une périnévrite du plexus cardiaque, la coïncidence assez fréquente de l'irrégularité du pouls, dans le cas de dégénérescence athéromateuse du système artériel, se conçoit non pas par une influence directe de la lésion sur le rhythme du pouls, que cette lésion est absolument, physiquement, impuissante à troubler, mais par une influence indirecte et très-éloignée, par le trouble fonctionnel du plexus cardiaque, dont les filets sympathiques et pneumo-gastriques sont altérés par inflammation de voisinage. Ainsi s'explique (quand il ne tient pas à une lésion granuleuse du cœur, si fréquente alors) le trouble possible dans le rhythme de l'organe et, par conséquent, du pouls dans les dégénérescences artérielles : c'est un contre-coup de la lésion aortique sur le cœur par l'intermédiaire du plexus cardiaque.

Quand les lésions sont moins généralisées, ou assez peu intenses périphériquement pour être accessibles au toucher, on reconnaît encore la dégénérescence artérielle à l'aide d'un instrument plus délicat que le doigt, le sphygmographe : le tracé donne alors une



FIG. 28. — Vieillard de quatre-vingt-deux ans (1).

ligne d'ascension verticale, suivie d'un plateau horizontal, puis d'une ligne de descente oblique et sans dicrotisme (fig. 28).

Quant aux artères centrales, vous pouvez encore leur tâter le pouls, mais indirectement, à l'aide de l'auscultation et de la percussion. Ainsi, pour l'aorte thoracique, vous entendrez, au cas de dégénérescence endartérique, que le bruit diastolique est sec au lieu d'être doux; que les battements sont plus forts qu'à l'état normal; ou encore, et la lésion est alors plus intense et plus étendue, qu'il existe un bruit de souffle au premier temps et sous le sternum, au timbre sec, rude, et qui se propage tout le long de

(1) Fig. 118 de la *Physiologie médicale* de Marey.

l'aorte ascendante. Ce bruit peut être dû soit aux rugosités de la paroi interne de l'aorte dans l'endartérite déformante, soit à ce que les valvules aortiques épaissies, rigides, ne s'appliquant plus exactement contre la face interne du vaisseau au moment de la systole du cœur, opposent ainsi un obstacle à la sortie du sang et constituent une sorte de rétrécissement aortique. On a invoqué encore, pour expliquer ce souffle, ou l'anémie, qui ne manque guère alors en effet, ou un rétrécissement qu'on dit être *relatif*, si, par le fait de l'altération de toutes ses tuniques, l'aorte est dilatée au-dessus de l'orifice aortique resté sain.

En même temps que ce bruit systolique, ou même isolément, vous entendrez parfois un souffle au second temps, lié à une insuffisance des valvules aortiques altérées, ratatinées, ou à l'existence d'une véritable poche anévrysmatique, l'aorte ascendante ayant cédé dans un point de son trajet. Indépendamment de ces anévrysmes *faux*, qui sont une des conséquences de l'endartérite déformante, vous trouverez le plus souvent, par le fait de cette maladie, une dilatation générale de la portion ascendante de l'aorte, dilatation que la percussion vous révèle très-exactement. La percussion à l'aide du plessigraphe, qui permet de limiter les organes à 1 millimètre près, donne en effet alors des résultats très-significatifs.

A l'état physiologique, et chez l'adulte, si vous percutez la région rétro-sternale immédiatement au-dessus de la base du cœur, vous obtenez une surface de matité d'une plus grande étendue chez l'homme que chez la femme, et qui est due à la présence des troncs aortique et pulmonaire. Toutes les fois que vous trouverez en ces points une surface de matité plus large qu'elle ne doit être, et que vous aurez été autorisés par l'examen à éliminer certaines tumeurs non vasculaires du médiastin, vous serez en droit de conclure à une dilatation de l'aorte (les dimensions de l'artère pulmonaire restant fixes). Quel est donc le diamètre de matité normale des troncs aortique et pulmonaire (car vous savez qu'ils sont accollés de telle sorte qu'il est impossible de les isoler dans la percussion)? Une série de recherches personnelles, confirmées par celles qu'a bien voulu faire le docteur Choyau avec mon plessigraphe, me permet de vous affirmer que ce dia-

mètre de matité vasculaire rétro-sternale est chez l'homme au minimum de 4 centimètres et demi, fréquemment de 5, et au maximum de 5 centimètres et demi; chez la femme, au minimum de 3 centimètres et demi et de 4 au maximum.

La connaissance de ces chiffres nous permet donc d'affirmer que notre malade de la salle Saint-Charles (n° 18), qui présente au niveau du sternum, au-dessus de la base du cœur, une matité de 7 centimètres et demi d'étendue transversale, a une aorte dilatée et par conséquent malade, athéromateuse au moins si elle n'est pas calcaire. Nous avions diagnostiqué la dilatation de l'aorte par dégénérescence analogue de ses parois, chez son voisin de lit, au n° 19, où l'on trouvait 8 centimètres de matité transversale, et voici les pièces anatomiques, où, sur la table de l'amphithéâtre, nous retrouvons les mêmes 8 centimètres à la mensuration des troncs réunis de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Vous voyez que le tissu cellulaire périaortique est plus vasculaire qu'à l'état normal, que le péricarde aortique présente des plaques blanchâtres, et que de petites fausses membranes le rattachent çà et là au péricarde pariétal. L'aorte incisée, vous la trouvez profondément altérée aux lieux d'élection, incrustée de plaques calcaires au voisinage des valvules sigmoïdes, au niveau des points où celles-ci viennent, sous la pression de l'ondée systolique du cœur, battre la paroi aortique (loi des frottements, dont je vous parlerai en traitant de l'*Endocardite*) (1) ; présentant également des plaques calcaires à l'orifice des artères coronaires (loi des éperons), au sommet de la crosse (loi des courbures) et au voisinage des orifices des artères carotide primitive et sous-clavière, ainsi que du tronc brachio-céphalique (loi des éperons); tandis que dans sa portion verticale, elle n'est atteinte que de l'altération athéromateuse.

Nous avons également diagnostiqué la dilatation par dégénérescence de l'aorte chez la jeune femme du n° 9, dont je vous ai parlé à propos de l'endartérite scrofuleuse (2), où nous avons trouvé, M. Choyau et moi, 5 centimètres et demi de matité préaor-

(1) Voir la leçon XIX sur l'*Endocardite*.
(2) Voir XVe leçon, p. 300.

tique, et chez la femme du n° 6, où cette région donne 7 centimètres de matité.

Les phénomènes signalés par le malade — mais qui peuvent manquer — sont la *compression* des organes voisins et la *douleur*.

Ce sont des phénomènes de compression trachéale qui produisaient le *cornage* chez la malade du n° 14. Ce seul symptôme nous fit rechercher et trouver, chez cette femme de soixante-quatre ans : 1° la dilatation de l'aorte ; 2° les douleurs rétro-sternales. A la percussion au plessigraphe, nous trouvâmes 8 centimètres de matité transversale à la région des gros vaisseaux, c'est-à-dire plus du double de la matité normale chez la femme. A la pression, nous éveillions des douleurs à la portion supérieure du sternum, à partir du troisième espace, à la région diaphragmatique gauche, et enfin sur le tronc du phrénique gauche. De sorte qu'il n'était pas douteux qu'il n'y eût dilatation de l'aorte, pas plus qu'il ne l'était que cette dilatation ne fût due à une aortite : les douleurs, en effet, avaient pour siége le plexus cardiaque d'une part, le phrénique gauche d'autre part. Les autopsies m'ont démontré qu'en pareil cas, ces douleurs sont dues à une névrite, que cette névrite est le résultat d'une périaortite; donc il devait y avoir aortite, et c'était à celle-ci qu'était due la dilatation du vaisseau. D'ailleurs, chez cette malheureuse, qui n'était pas seulement une vieille, mais une vieille ivrognesse, il y avait chaque soir, assez tard, une exacerbation et dans sa dyspnée et dans ses douleurs ; ce qui veut dire, non pas que la compression trachéale augmentât, ce qu'il serait absurde de supposer, mais qu'à la dyspnée de cause mécanique s'ajoutait une dyspnée d'origine spasmodique due à la perturbation fonctionnelle du pneumo-gastrique tout entier, localement affecté dans ses filets cardiaques. Quant à l'exacerbation des douleurs, il n'est pas plus nécessaire d'indiquer qu'elle tenait à la même cause, qu'il ne l'est de faire voir que sa périodicité était due à la cause encore inconnue qui, malgré la permanence de la lésion, fait reparaître ou s'exaspérer les douleurs d'une façon périodique seulement.

Au contraire, il y avait compression sans douleur chez un robuste conducteur de locomotive qui nous était adressé pour avoir notre avis. Or, comme sa belle santé excluait la supposition d'une

tumeur médiastine de mauvaise nature, comme d'ailleurs il n'y avait pas de matité exagérée à la percussion de la région préaortique, qu'on n'y entendait aucun souffle, qu'il n'y existait ni douleur spontanée ni douleur provoquée, que d'autre part il y avait du cornage, nous conclûmes que celui-ci était dû à de la compression trachéale, que la compression était due à une tumeur aortique, et que celle-ci était située à la partie *postérieure* de l'aorte; ce qui expliquait comment il n'y avait pas de douleurs (les nerfs cardiaques étant accollés à la face antérieure du vaisseau), pas plus qu'il n'y avait de matité plus considérable à la percussion. Il va sans dire qu'on avait examiné le larynx et qu'on n'y avait trouvé ni tumeur polypeuse ni paralysie de la corde vocale gauche, comme il a été parfois observé au cas d'une paralysie du récurrent gauche, par suite d'anévrysme de la crosse aortique.

A propos du fait de ce conducteur de locomotive, c'est-à-dire de ce postillon de la machine, je ne peux m'empêcher de vous signaler l'observation de Morgagni, à savoir : qu'il n'y a peut-être aucune classe d'hommes sur lesquels les anévrysmes de l'aorte soient aussi fréquents que sur les postillons, les courriers et généralement les hommes de cheval. Il est difficile de ne pas voir là l'influence des efforts énergiques et des fatigues excessives, celle de l'inspiration habituelle d'un air condensé, en raison directe de la rapidité même de la locomotion ; d'où résulte une plus grande activité de la respiration et par suite de la circulation ; d'où un choc plus énergique de l'ondée artérielle — influence à laquelle s'ajoute celle non moins incontestable de l'alcoolisme : est-il, en effet, besoin de rappeler les locutions qui en témoignent dans les langues les plus diverses, et n'est-ce pas pour ces sortes de gens qu'on a inventé les mots si significatifs de *pourboire*, de *trinkgeld*, de *coup de l'étrier*, etc. ?

Mais les phénomènes de compression de la trachée-artère, de la bronche gauche, du nerf récurrent correspondant, de l'œsophage appartiennent plus spécialement à la symptomatologie de l'anévrysme de l'aorte, et ce n'est pas ici le lieu d'en parler.

Indépendamment des troubles de voisinage dus à la propagation de l'inflammation à la totalité du tube artériel et par suite aux organes circonvoisins, cette inflammation a d'autres conséquen-

ces, possibles sur le *sang*, et certaines sur la double fonction du système artériel, qui est de *transporter* et de *répartir* le sang.

Les conséquences sur le sang sont la *coagulation* de ce liquide et son *adultération*.

Le sang ne reste fluide qu'à la condition de circuler sans cesse et sans obstacle. Il ne circule de la sorte que si l'endartère a conservé son poli et le tube artériel sa perméabilité ; autrement il se coagule soit au contact d'une plaque athéromateuse hérissée d'aspérités, soit sur les parois d'un kyste de même nature qui s'est vidé, soit enfin sur celles d'une ampoule artérielle due à la dilatation par perte d'élasticité du vaisseau, perte qui résulte également d'une lésion primitive de l'endartère. De sorte que partout et toujours nous trouvons cette lésion comme fait initial.

Mais ce que va devenir et provoquer le caillot ainsi formé différera suivant le calibre du vaisseau : s'il s'agit d'un gros vaisseau tel que l'aorte, le caillot y pourra rester adhérent pendant un temps plus ou moins long, et ce n'est pas un grand malheur ; puis, ce qui est trop fréquent, il se détachera quelque jour et s'en ira, balayé par le courant sanguin, s'emboliser dans quelque organe, créant un infarctus viscéral dans une glande telle que le rein, par exemple, ou entraînant un ramollissement dans le cerveau ou la moelle.

Mais si c'est dans un petit vaisseau artériel que la coagulation s'est effectuée, l'adhérence est définitive et l'oblitération de l'artère en sera tôt ou tard la conséquence par addition successive et nécessaire de nouvelles couches fibrineuses. Ici c'est une thrombose qui a lieu, comme tout à l'heure c'était une embolie. Or, c'est une même chose pour l'organe ou la portion d'organe dont l'artère est ainsi bouchée : la nutrition y cesse comme la fonction, et la destruction, partielle ou totale, par ramollissement en résulte.

Ce sont là les conséquences possibles et fréquentes de la coagulation du sang au contact de lésions athéromateuses : elles sont destructives pour la portion de l'organisme où elles sont réalisées. Mais il est d'autres conséquences d'ordre plus général et dues à ce même athérome artériel ; c'est quand un kyste se vide et répand dans le sang l'espèce de bouillie qu'il contient.

Les résultats diffèrent suivant l'abondance du contenu : si le kyste est peu volumineux, la bouillie d'athérome s'en va au loin constituer des embolies capillaires et de très-petits foyers d'infarctus ; mais si le kyste est volumineux, indépendamment de ces conséquences toutes mécaniques, il en est d'autres plus générales qui sont dues à l'infection du sang. Il se produit alors des phénomènes analogues à ceux qui résultent de l'endocardite ulcéreuse (1) : au fond le fait est le même, seul le point de départ de l'infection du sang est différent; dans un cas c'est l'endartère malade, dans l'autre c'est l'endocarde altéré. Certains états typhoïdes de la vieillesse, qui ne peuvent se rattacher à une lésion organique telle que la pneumonie ou à des désordres urinaires, sont dus à l'infection momentanée du sang par rupture d'un kyste athéromateux du système artériel.

Le système artériel est un canal de *transport* et de *distribution* du sang ; les grosses artères charrient seulement le liquide, les petites le répartissent aux organes ; les grosses artères, presque exclusivement élastiques, jouent un rôle *circulatoire* d'ordre physique : elles transforment en un mouvement continu l'impulsion intermittente du cœur ; les petites jouent un rôle *nutritif* d'ordre vital. Il s'ensuit que, quand dans les grosses artères la lésion athéromateuse a envahi la tunique moyenne, ou que la tunique interne est devenue calcaire, de graves perturbations se produisent dans l'hydraulique de la circulation : la tension artérielle diminue aux points lésés, et si c'est l'aorte qui est altérée ou que la dégénérescence ait envahi une grande étendue du système artériel, le cœur, manquant du ressort auxiliaire des artères, doit augmenter l'énergie de son effort impulsif, d'où l'hypertrophie de son ventricule gauche et même une lésion générale des cavités par dilatation de celles-ci, comme c'était le cas du malade dont j'ai parlé dans ma IIe leçon(2) ; et c'est ce qui est également arrivé au malade du n° 18, qui a succombé à tous les désordres d'une affection du cœur. Seulement ici le fait était complexe : l'alcoolisme avait simultanément produit la lésion de l'endartère

(1) Voir, plus loin, la leçon sur l'*Endocardite.*
(2) Voir, plus haut, p. 28.

et de l'endocarde, de sorte que l'hypertrophie du cœur avait une double origine.

Mais quand ce sont les petites artères ou artères nourricières qui sont altérées, il en peut résulter pour la région qu'elles desservent — ou plutôt qu'elles ne desservent plus — des troubles de nutrition dont la *gangrène*, l'*ulcération* ou le *ramollissement* sont la conséquence.

Les auteurs ont attribué la *gangrène spontanée* ou *sénile* à l'ossification artérielle, et tel peut être, en effet, le résultat de cette lésion, mais surtout si l'altération a envahi les petites divisions artérielles, qui sont par excellence les vaisseaux nourriciers. Cruveilhier a fait observer avec raison que, « si l'ossification ou pétrification n'a en général aucune conséquence fâcheuse quant à la circulation des grosses et des moyennes artères, elle peut devenir une cause directe et complète d'obturation pour les petites. » Quand il y a oblitération artérielle, la gangrène va de soi; mais, dit judicieusement Raynaud, « il paraît difficile de révoquer en doute les observations de gangrène spontanée où l'ossification est signalée comme unique lésion, » c'est-à-dire sans oblitération artérielle par coagulation. Dans ces cas il faut admettre que le trouble de la nutrition a eu lieu par perturbation fonctionnelle des petits vaisseaux lésés, lesquels sont les vaisseaux répartiteurs intelligents du liquide nutritif, dont les grosses artères ne sont que les canaux vecteurs indifférents. Maintenant pourquoi tous ceux qui ont des altérations calcaires des artères périphériques n'ont-ils pas de gangrène spontanée ou sénile? C'est vraisemblablement qu'il faut encore à un pareil accident quelque cause déterminante intrinsèque ou extrinsèque, telle qu'une émotion déprimante, une alimentation insuffisante ou l'action du froid extérieur.

C'est également à un trouble de la nutrition par lésion artérielle que Péan a attribué le *mal perforant* du pied, mal progressivement destructeur, dont la cause provocatrice a bien pu être la pression, mais qui n'en continue pas moins ses ravages locaux, une fois le branle morbide donné, et alors que toute pression a été supprimée; ce qui tend à démontrer la persistance de la cause première, qui est un trouble de la nutrition.

C'est encore par suite d'un trouble permanent de la nutrition, dérivant de l'altération athéromateuse des vaisseaux de la région, que se développent et persistent indéfiniment ces *eczémas* de la partie inférieure de la jambe ou du cou-de-pied chez les vieillards; eczémas absolument rebelles, qui deviennent parfois comme calleux au cou-de-pied, suintent très-peu abondamment, et sont le siége d'une cruelle démangeaison. J'ai vu, chez une femme de quatre-vingt-deux ans, la même lésion vasculaire, la dégénérescence athéromato-calcaire des artères de la jambe, après avoir produit pendant de longues années l'eczéma rebelle dont je parle, terminer l'existence par la gangrène spontanée du membre.

A côté de ces faits de gangrène et d'ulcération, je placerai le fait de *phlegmon diffus* que nous a présenté le malade du n° 4 de la salle Saint-Charles. Dans ce cas, par une induction qui n'était pas sans audace, je n'ai pas hésité à attribuer le développement du phlegmon à une altération athéromateuse des artères du membre. Le malade succomba comme il avait été prévu, et voici ce qu'on trouva à l'autopsie :

« Au point d'union de la valvule mitrale avec le contour fibreux de l'aorte, dit M. Choyau, qui avait bien voulu faire ces recherches, on trouvait un épaississement dur, jaunâtre, d'une étendue de 1 centimètre carré environ. Dans l'aorte, quelques plaques d'athérome au nombre de cinq ou six seulement, depuis son origine jusqu'à sa terminaison. Mais, à partir de ce point, depuis l'iliaque primitive droite jusqu'aux tibiales antérieure et postérieure, les lésions de l'endartérite existaient au plus haut degré, et elles étaient d'autant plus manifestes que l'on approchait du siége du phlegmon de la jambe. La poplitée et la partie supérieure des deux tibiales ne possèdent plus pour tunique interne et moyenne qu'une plaque calcaire continue et directement en rapport avec le sang ; aussi ces vaisseaux sont-ils convertis en de véritables tuyaux rigides. La tunique externe de ces mêmes vaisseaux n'offre ni rougeur ni épaississement qui puisse faire soupçonner une périartérite, même au milieu des parties molles de la jambe, qui sont converties en un détritus sanieux, fétide et noirâtre. Il est de toute impossibilité de poursuivre au-delà du tiers supérieur de la jambe les branches de division de la poplitée,

les vaisseaux se confondant à ce niveau avec la masse phlegmoneuse ramollie. L'artère pédieuse ne peut être reconnue. Les veines sous-cutanées du membre inférieur droit sont variqueuses, et la saphène interne, ouverte dans la plus grande partie de son étendue, est épaissie, dilatée, et présente çà et là des ampoules du volume d'une petite noisette. Les veines sous-cutanées et profondes n'offraient aucune apparence de phlébite, et ne renfermaient point de pus dans leur cavité. »

Voici maintenant les raisons de mon diagnostic aventureux : Cet homme de quarante-six ans avait un cercle sénile aussi prononcé que je l'aie jamais vu chez un homme de soixante-dix ans. Son visage était d'ailleurs sénile au même degré que ses cornées ; il avait la peau jaunâtre, les traits amaigris et ridés, la chevelure entièrement grise. Les membres étaient maigres comme la figure, et cette caducité prématurée ne datait que de deux années environ. Elle était survenue sous la double influence du chagrin et de l'ivrognerie : le chagrin dérivait de la perte de la fortune (cet homme avait été manufacturier en province, et la mauvaise conduite de sa femme avait entraîné sa ruine) ; l'ivrognerie dérivait du chagrin. Je ne doutais point que nous ne fussions en présence d'une misère organique dont l'alcoolisme était la cause. Celle-ci étant connue, la lésion vasculaire prématurée s'en déduisait, et plus particulièrement peut-être celle des petites artères. Je percutai l'aorte avec soin : elle ne donnait pas tout à fait 5 centimètres de matité, et n'était par conséquent pas dilatée ; néanmoins à l'auscultation j'entendais, non pas un souffle, mais ce timbre sec des bruits qui, pour moi, est l'indice très-probant d'une altération dans le poli de l'endartère, devenu athéromateux ou calcaire (la sécheresse allant jusqu'à la dureté indiquant plus spécialement la calcification). Et vous voyez par les pièces anatomiques qu'il y avait, en effet, des plaques d'athérome dans l'aorte. Le tracé sphygmographique ne présentait qu'un faible plateau athéromateux ; et cependant, bien que ces signes ne fussent pas des plus démonstratifs, m'autorisant d'une part de l'alcoolisme, avoué par le malade comme il était révélé par son état général ; m'autorisant d'autre part et tout particulièrement de l'aspect de sa jambe phlegmoneuse, où se voyaient d'énormes veines

variqueuses recouvertes d'une peau noirâtre, je ne doutais pas que tout le système vasculaire de la région, artères et veines, ne fût malade, et que les artères ne fussent atteintes de la dégénérescence athéromateuse, sinon calcaire, d'origine alcoolique, altération plus avancée surtout dans les petits vaisseaux artériels. Ce qui était. Vous comprenez de reste que la nutrition fût absolument languissante dans un membre aussi mal pourvu, et que la moindre cause, pour insignifiante qu'elle fût, un choc léger, voire même la fatigue, y devînt le prétexte d'un phlegmon, lequel, en l'état, ne pouvait être que diffus, c'est-à-dire sphacélisant. Au lieu d'une gangrène sénile, cet homme avait eu une phlegmasie gangréneuse : au fond, le fait est le même ; la forme nosologique est seulement différente.

Maintenant, si ce malade n'avait pas succombé (quoi que nous ayons fait pour lui) à son phlegmon diffus d'ivrogne, il serait mort de la cirrhose des buveurs, lésion dont son foie présentait les signes déjà très-manifestes : prolifération du tissu conjonctif interlobulaire, injection, dureté et diminution de volume très-appréciable.

Ainsi ce n'est pas par hasard que j'avais diagnostiqué l'état des vaisseaux artériels de cette jambe phlegmoneuse, et que j'avais rattaché ce phlegmon diffus à l'état de ces vaisseaux : j'y avais été conduit par une induction très-légitime ; j'avais déjà vu des cas semblables, et je suis persuadé qu'on en trouverait plus souvent d'analogues si l'on examinait attentivement les artères nourricières d'un membre atteint de phlegmon diffus, surtout si le propriétaire de ce membre est un ivrogne.

Mais les lésions profondes des artérioles nourricières déterminent encore des troubles nutritifs et par suite des perturbations fonctionnelles d'une telle importance, qu'ils méritent d'être traités à part, et c'est ce qui sera fait dans la prochaine leçon.

DIX-SEPTIÈME LEÇON.

AUTRES TROUBLES DE LA NUTRITION par dégénérescence artérielle : Langueur nécessaire des fonctions dans la vieillesse. — *Indigestions* fréquentes et leur gravité. — *Apoplexie* par lésion vasculaire, produisant indifféremment l'hémorrhagie ou le ramollissement. — Inutilité des discussions diagnostiques à ce sujet. — *Éclampsie* de la vieillesse. — N'est pas l'épilepsie. — Produite indifféremment par anémie ou par congestion passive de l'encéphale. — Eclampsie, congestion cérébrale, aphasie, spasmes variés, chez un même individu, ne sont pas des maladies diverses, mais la conséquence d'une même lésion vasculaire.

HÉMORRHAGIES par dégénérescence artérielle. — Hémorrhagies *intra* et *circum-oculaires* ; leur valeur séméiotique et pronostique dans la vieillesse. — L'*œil externe* ; ce que c'est ; importance de son examen. — Hémorrhagie *nasale* ; sa valeur diagnostique et pronostique dans la vieillesse.

ANÉVRYSMES MILIAIRES, c'est l'endartérite des petits vaisseaux. — Coïncident avec d'autres lésions de l'endartérite chronique et ont la même étiologie.

MESSIEURS,

Nous avons vu que les petites artères sont par excellence les parties vraiment intelligentes du système artériel : munies d'une tunique contractile, elles sont autonomes, se dilatent et se rétrécissent suivant les besoins de l'organe où elles se distribuent, et sont véritablement, dans leur fonctionnement régulier, d'équitables agents de répartition. Or vous comprenez que si la dégénérescence a envahi la tunique moyenne des petits vaisseaux, celle-ci n'obéit plus à l'innervation vaso-motrice : en vain l'incitation nerveuse est-elle envoyée par le sympathique, les mouvements actifs, sagaces, nutritifs et fonctionnels de l'artériole ne s'accomplissent plus ou s'accomplissent mal, d'où les troubles graves de la nutrition comme des sécrétions chez les vieillards, les ivrognes et les diathésiques, les goutteux surtout.

Rien n'est donc complexe comme cet état morbide qu'on appelle la vieillesse : toutes les fonctions languissent, et en particulier la digestion. L'appétit diminue graduellement jusqu'à se

perdre, et c'est en vain qu'on essaye de le raviver, la salive fait défaut comme le suc gastrique, et l'indigestion est le résultat de ces tentatives malavisées. L'anorexie du vieillard dérive des besoins de plus en plus faibles de l'organisme ; sa dyspepsie de l'état anatomique de son estomac, où, la circulation se faisant mal, tout fonctionne au minimum, les muscles comme la muqueuse, et dans la muqueuse les glandules à pepsine. Aussi l'*indigestion dans la vieillesse* est-elle un accident aussi fréquent qu'il peut être redoutable ; mais c'est là un point de pathologie que je traiterai un jour à part et complétement.

C'est au trouble de la nutrition par lésion sénile des petits vaisseaux que sont dues ces lésions du système nerveux si fréquentes dans la vieillesse, ou ces troubles fonctionnels sans lésions bien déterminées encore : du côté de l'encéphale, le ramollissement, l'hémorrhagie ou la congestion ; du côté de la moelle, les mêmes lésions ainsi que les diverses variétés de sclérose, ou la paralysie agitante, dont on ne connaît pas encore la lésion.

L'*apoplexie*, comme on disait autrefois et comme je suis tenté de le redire aujourd'hui, est donc un accident fort naturel de la vieillesse ; il tient au mauvais état anatomique des vaisseaux. La même lésion athéromateuse ou calcaire peut produire soit le ramollissement par diminution de l'apport du sang ou par thrombose ; soit la déchirure du tissu nerveux par rupture du vaisseau ou hémorrhagie ; soit enfin la congestion, mais une congestion passive, par langueur de la circulation. Vous voyez combien étaient oiseuses ces subtiles discussions d'hier encore au sujet du diagnostic différentiel entre l'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement du cerveau, puisque la même lésion vasculaire peut produire ces deux effets morbides chez le même individu ; et que la congestion peut en être également la conséquence. De sorte que le véritable diagnostic consiste à déterminer si, oui ou non, il y a lésion vasculaire; le reste étant secondaire et subordonné.

Si donc, chez un vieillard, vous constatez des accidents cérébraux apoplectiformes fugitifs, préoccupez-vous médiocrement de savoir si c'est une congestion qui les a causés, mais recherchez attentivement quel est l'état des vaisseaux ; explorez le

pouls, auscultez le cœur, auscultez l'aorte, voyez si la cornée présente le cercle sénile, et, si oui, à quel degré; puis si de ces recherches vous arrivez à la conclusion que les vaisseaux sont séniles, c'est-à-dire dégénérés, portez hardiment le pronostic du retour et de l'aggravation futurs des accidents actuels, considérant ceux-ci comme un avertissement qu'à plus ou moins bref délai le vieillard aura une nouvelle attaque d'apoplexie avec hémiplégie cette fois; qu'il en restera paralysé, ou qu'il en mourra, suivant la gravité de la lésion cérébrale. C'est là de la pratique et de la science autrement positives que de faire du byzantinisme anatomique à propos de l'hémorrhagie ou du ramollissement. En effet, vous savez alors une chose de certitude absolue, c'est qu'il y a lésion des vaisseaux : de là à induire la probabilité plus ou moins prochaine d'une apoplexie par malnutrition ou par rupture vasculaire, la tâche n'est point malaisée, et vous pouvez être prophète sans grand effort.

Mais ce qui est vrai du vieillard étant vrai du goutteux, quant à la lésion vasculaire, recherchez-la attentivement chez un goutteux qui présente des accidents cérébraux apoplectiformes, et redoutez alors pour lui de véritables attaques d'apoplexie. C'est par lésion prématurément sénile de leurs vaisseaux que les goutteux sont prédisposés à cette affection; et telle est la raison anatomique de l'assertion si vraie de Morgagni, à savoir, que « la goutte entraîne souvent après soi une affection calculeuse ou apoplectique (1). »

Indépendamment de l'apoplexie, la sénilité des vaisseaux de l'encéphale provoque fréquemment le *vertige* et l'*éclampsie* : je dis l'éclampsie et non l'épilepsie, voulant très-expressément indiquer par là qu'il s'agit de phénomènes *épileptiformes*, et non pas d'épilepsie comme l'ont dit très-improprement la plupart des auteurs.

S'il n'y avait là qu'une simple erreur doctrinale, je ne m'y arrêterais pas, mais la faute nosologique entraîne de graves

(1) « *Arthritis ipsa, quæ sæpe calculosam alias apoplecticam quoque post se trahit affectionem.* » (*De sed. et caus. morbor.*, t. I, epist. II, p. 20; édit. de 1766.)

conséquences pronostiques, et c'est ce qui me fait y insister.

L'épilepsie (j'entends l'épilepsie vraie) est une maladie nerveuse, dont les attaques complètes suppriment d'abord l'être intelligent, qui perd immédiatement connaissance, et frappent ensuite l'être animal, qu'elles secouent de convulsions ; — dont les attaques incomplètes, qui ne sont pas les moins probantes, suppriment seulement l'être intelligent ou moral, en produisant le *vertige*, l'*absence* ou la *manie épileptique*. Cette maladie nerveuse est si bien et si essentiellement constitutionnelle, qu'elle s'observe dans les familles de *nerveux*, où se trouvent des fous, des hypochondriaques ou des ataxiques, qu'enfin elle se transmet par hérédité ; et c'est ici que l'erreur nosologique, qui consiste à confondre l'éclampsie des vieillards avec l'épilepsie, a les plus graves conséquences pratiques, puisqu'elle laisse supposer que les descendants de ce vieillard pourront à leur tour être atteints d'épilepsie ; tandis qu'en réalité les phénomènes éclamptiques (supposés épileptiques) de la vieillesse sont absolument accidentels, contingents, et liés à des troubles de la circulation du bulbe ou des parties voisines du mésocéphale (1).

C'était le cas du malade couché au n° 11 de la salle Saint-Charles. Cet homme, âgé de soixante-quatre ans, m'avait été adressé comme atteint « d'affection vertigineuse avec perte consécutive de connaissance ». L'attaque débutait par une sensation d'ivresse; le malade faisait quelques pas en avant, trébuchait comme un homme « en ribote, » puis tombait, perdait connaissance et avait des secousses convulsives ; au bout de quelques minutes il revenait à lui, ignorant de tout ce qui s'était passé, et s'endormait. L'intelligence était restée absolument intacte. Les accidents s'étaient montrés pour la première fois depuis deux mois seulement, et s'étaient reproduits trois ou quatre fois dans ce laps de temps. Jamais il n'y avait eu d'accidents nerveux d'aucune espèce jusque-là. Convaincu qu'il s'agissait dans ce cas d'accidents symptomatiques d'un trouble circulatoire par lésion vasculaire de l'encéphale, j'explorais la radiale du malade pendant

(1) Cette question de l'épilepsie, de l'éclampsie et des expériences physiologiques qui simulent l'épilepsie, est traitée complétement dans des leçons spéciales sur l'*Epilepsie* que l'on trouvera plus loin.

qu'il me parlait et je la trouvais véritablement rigide, comme osseuse, moniliforme et flexueuse. Puis, auscultant son aorte, j'y percevais le souffle au second temps de l'insuffisance aortique ; je lui trouvais 6 centimètres de matité transversale au lieu de 5.

Mais ce n'est pas tout : le malade se plaignait encore d'éprouver, en même temps que ses accidents épileptiformes, une sensation d'angoisse presque continue, avec oppression et douleurs rétro-sternales, s'exaspérant parfois sous forme d'attaques pendant lesquelles il semblait au malade « qu'il allait mourir ». Alors aussi la douleur rétro-sternale augmentait considérablement, et il y avait des irradiations douloureuses dans les épaules et les bras, allant jusqu'aux coudes et même aux petits doigts, avec engourdissement, surtout dans le bras droit.

Eh bien ! cette énumération de symptômes en apparence contradictoires me fit immédiatement porter, non sans étonner quelques-uns d'entre vous, le diagnostic anatomique suivant : dégénérescence athéromato-calcaire généralisée du système artériel, produisant : 1° une pétrification plus ou moins avancée des valvules sigmoïdes de l'aorte, d'où une moindre mobilité de celles-ci et par suite leur insuffisance ; 2° une altération plus ou moins étendue de toute l'épaisseur de l'aorte, d'où périaortite, périnévrite du plexus cardiaque, péricardite aortique et enfin périnévrite diaphragmatique ; 3° une altération athéromateuse ou calcaire des vaisseaux de la base de l'encéphale, et peut-être plus spécialement du bulbe. Je trouvais ainsi l'explication (étant connue l'altération artérielle révélée par l'exploration du pouls et celle de l'aorte), je trouvais ainsi, dis-je, l'explication fort naturelle et de l'éclampsie par anémie ou *famine* du bulbe, et de l'angine de poitrine par aortite. Ce malade n'avait pas trois maladies (une insuffisance aortique, de l'épilepsie et de l'angine de poitrine), il en avait une seule, protopathique, la lésion de son système artériel, dont les trois maladies en question n'étaient que la conséquence directe ou éloignée.

Cela se passait le 3 octobre.

Les jours suivants, les choses s'aggravèrent, les douleurs rétro-sternales étaient presque permanentes, sans avoir une grande in-

tensité, ni sans qu'il y eût d'attaque proprement dite ; la dyspnée était continue, le malade respirait lentement, avec effort, et souvent expirait bruyamment comme le font les charpentiers, ou les geindres en pétrissant le pain (il disait que « cela le soulageait de respirer ainsi ») ; il y avait quelques râles sonores, disséminés dans la poitrine, et des râles fins aux deux bases, qui ne firent qu'augmenter de nombre jusqu'à la fin de la vie. Entre autres particularités remarquables de ce cas, je vous ai fait observer la lenteur progressive du pouls : ainsi il y avait une cinquantaine de pulsations par minute à l'entrée du malade, le 9 octobre il n'y en avait plus que 40, le 11 que 36, le 12 que 32 ; et elles restèrent à ce chiffre jusqu'au moment de la mort, qui eut lieu pendant la visite du 14. Le malade succomba par dyspnée croissante et sans apparence syncopale. Voici le tracé du pouls



FIG. 29.

recueilli le 11 (36 pulsations) ; vous y voyez (fig. 29) l'ascension brusque et verticale, ainsi que le dicrotisme dû à l'insuffisance aortique, le plateau de la dégénérescence athéromato-calcaire, et enfin la longueur de la ligne horizontale du repos de l'artère, qui est juste la moitié de la pulsation. Il était difficile de ne pas attribuer ce remarquable ralentissement du pouls au nerf frénateur du cœur, le pneumo-gastrique, irrité ou altéré, soit centralement, au voisinage de son émergence du bulbe, soit périphériquement, dans le plexus cardiaque, au voisinage de l'aorte malade.

A l'autopsie nous trouvâmes les pièces que je vous présente ici : les artères radiales sont presque complétement calcaires et rétrécies de place en place (ce qui expliquait leur aspect moni-

liforme) ; les valvules sigmoïdes de l'aorte sont incrustées de sels de chaux de leur base d'implantation jusqu'au quart environ de leur étendue libre, de façon que, solidifiées ainsi au niveau de leur articulation avec l'aorte, elles étaient hors d'état de se mouvoir sur celle-ci, et ne possédaient plus de mobilité que dans le reste de leur portion libre non incrustée ; mais, d'un autre côté, elles étaient également infiltrées de sels calcaires au niveau des nodules d'Arantius, qui en étaient devenus irrégulièrement mamelonnés : il résultait de tout ceci une double cause d'insuffisance valvulaire, par difficulté d'abaissement des valvules et impossibilité de juxtaposition des nodules. L'aorte présente des incrustations calcaires au niveau des points où le bord libre de chaque valvule sigmoïde s'en vient battre sa paroi (loi des frottements) (1) ; elle est également incrustée au niveau de l'orifice des artères coronaires (loi des éperons) ; elle est malade dans sa portion ascendante, mais surtout aux points où le choc sanguin est le plus considérable, par exemple au moment où elle se contourne, là se voit une large plaque calcaire et toutes les tuniques sont envahies. A la paroi antérieure de l'aorte, à 2 centimètres et demi de son origine, se trouve une grande plaque calcaire, avec altération de toute l'épaisseur du vaisseau; la face externe de l'artère est très-vascularisée à ce niveau : les nerfs du plexus cardiaque sont englobés au milieu du foyer de phlegmasie chronique ; le péricarde aortique est très-adhérent ; de petites brides pseudo-membraneuses le rattachent au péricarde pariétal, surtout à droite ; celui-ci présente çà et là quelques petites plaques laiteuses dans le voisinage du nerf phrénique droit. Le ventricule gauche est hypertrophié et son tissu en voie d'altération granuleuse.

Contre mon attente, les vaisseaux du cercle artériel de Willis étaient peu altérés : çà et là seulement, aux points de bifurcation, ils présentaient de petites plaques athéromateuses, et n'étaient nulle part indurés. Mais il n'en était pas ainsi de l'artère basilaire ; à 3 centimètres au-dessous de la protubérance, où elle naissait prématurément des vertébrales, elle était le siége, à cette

(1) Voir la leçon sur l'*Endocardite*.

origine même, d'une infiltration crétacée qui l'avait complétement envahie dans toute son épaisseur et sur tout son contour, dans l'étendue de 5 millimètres. Or l'artère basilaire n'était pas seulement notablement rétrécie en ces points dégénérés, mais de cette portion altérée naissait une des artères qui s'en détachent à angle droit pour aller nourrir le bulbe ; et l'orifice de cette artère, situé en plein foyer crétacé, était lui-même rétréci; vous comprenez sans peine quel trouble devait résulter pour la nutrition d'une portion du bulbe de la lésion de l'artère principale ainsi que d'une de ses artères nourricières. L'anémie, habituelle en ces points, allait-elle parfois jusqu'à la famine ? Ou bien les parties ordinairement anémiées devenaient-elles, en certains moments, incapables de fonctionner ? Toujours est-il qu'il y avait là les conditions matérielles de l'anémie partielle du bulbe ; or les expériences modernes ont démontré que l'ischémie bulbaire provoque l'éclampsie chez les animaux ; de sorte que l'éclampsie de notre malade trouve ainsi sa raison pathogénique ; bien qu'on en soit réduit aux hypothèses sur la question de savoir comment se produisait l'attaque périodique par le fait de cette lésion permanente. Faut-il ici encore invoquer un spasme momentané et éventuel des vaisseaux rétrécis ? Je ne sais. En tout cas, le fait certain, c'était, anatomiquement, la lésion de la basilaire ainsi que d'une des artères du bulbe et, symptomatiquement, des attaques d'éclampsie.

D'un autre côté, si les lésions du plexus cardiaque au voisinage de l'aorte malade donnaient l'explication des douleurs et des autres phénomènes de l'angine de poitrine, par trouble fonctionnel des filets sympathiques et pneumo-gastriques de ce plexus (1), la prédominance des perturbations fonctionnelles du pneumo-gastrique cardiaque, consistant en un ralentissement considérable et progressif du pouls, ne tenait-elle pas à ce que ce nerf était lésé en deux points de son étendue : au niveau de l'aorte, dans ses filets cardiaques ; à son émergence du bulbe par gêne de la circulation des ramuscules destinés à nourrir le tronc de ce nerf ?

(1) Voir, pour la théorie complète de ces phénomènes, dans les *Points de côté*, les leçons sur l'*Angine de poitrine*.

Nous venons de voir que l'intelligence était intacte chez ce malade, frappé de temps à autre d'attaques éclamptiques dont nous avons pu déterminer, au moins en partie, la raison matérielle provocatrice ; eh bien, voici un cas de même nature, à cela près que l'intelligence était habituellement troublée.

Le 8 mai 1872, j'étais consulté pour une dame de Limoges, au nom de laquelle on me remettait une note détaillée du docteur Boudet :

« Cette dame, âgée d'une cinquantaine d'années, n'avait pas encore complétement cessé d'être réglée. Elle avait souffert périodiquement de violentes migraines qui se terminaient par des vomissements. Ces accès de migraine coïncidaient toujours avec une époque menstruelle, et ils avaient lieu principalement lorsqu'une préoccupation morale y prédisposait.

« C'est le 2 octobre 1871 qu'eut lieu une véritable attaque d'éclampsie, précédée pendant quelques heures d'embarras de la parole et suivie d'une période comateuse très-prononcée.

« Il y avait eu des prodromes depuis le printemps de 1871, madame avait des céphalalgies fréquentes, un certain embarras de la mémoire, un peu d'œdème aux malléoles.

« Le traitement consista en émissions sanguines révulsives, révulsifs sur le tube digestif et à la peau des membres inférieurs.

« Quoiqu'il restât un peu d'embarras de la mémoire des mots, l'état de la malade était redevenu assez bon et se maintint jusqu'au 22 janvier. Ce jour-là, la malade ayant assisté au mariage de sa nièce, fut prise, au sortir de la cérémonie à la mairie, d'embarras de parole et dans la soirée une nouvelle attaque survint. Les accidents se dissipèrent sous l'influence des moyens déjà employés, mais les accidents cérébraux, embarras de mémoire, paresse intellectuelle, lenteur de parole, persistèrent, malgré les précautions pour entretenir la liberté du tube digestif et l'application à deux reprises de deux sangsues aux membres inférieurs, à des époques calculées de manière à correspondre à la fin d'une période menstruelle. L'usage du bromure de potassium à la dose de 4 grammes par jour avait été ajouté au traitement.

« Il n'y a pas eu d'attaque complète depuis ce moment ; mais

l'état de la malade laisse encore beaucoup à désirer sous le rapport des fonctions intellectuelles : la mémoire des mots est imparfaite, le travail intellectuel presque impossible. De plus, il y a un certain degré d'état congestif de la peau du visage qui présente souvent des papules rouges ; les extrémités et surtout les mains sont habituellement froides.

« Le 19 mars, la malade étant à table, il y a eu une sorte d'absence et une tendance marquée à la somnolence, nous avons cru à une attaque avortée sous l'influence du bromure de potassium. L'état général a été plus mauvais pendant quelques jours à la suite de cet accident, puis une apparition des règles a eu lieu vers le 15 avril et une légère amélioration de l'état général a paru en être la conséquence. »

En résumé, affaiblissement habituel de l'intelligence, et attaques d'éclampsie de temps à autre. Ce qu'il y avait de plus remarquable dans l'aspect de cette dame, c'était la rougeur un peu vineuse de son visage et la teinte de même couleur de ses mains, qui ressemblaient à celles que le froid extérieur a engourdies. Il en était ainsi de ses pieds. Or, bien qu'on fût au mois de mai et qu'il fît chaud, figure, mains et pieds étaient glacés ; et la malade se plaignait assez vivement de ce refroidissement périphérique.

Si l'on n'avait tenu compte que de la coloration du visage et qu'on n'eût pas recherché quelle était la température du nez et des oreilles, on aurait pu croire que la face était le siége d'une congestion active et que la chaleur devait y être intense. C'était tout le contraire qui avait lieu. Il ne s'agissait point en ces lieux d'une hypérémie active, mais passive, le sang circulait mal en ces points qui sont des extrémités, et le fonctionnement comme la calorification s'y accomplissaient mal, ainsi qu'il arrive, par exemple, aux mains qu'a envahies le froid extérieur et qui en sont engourdies. Il importe peu aux organes, en effet, que la chaleur y fasse défaut par rayonnement trop excessif ou par défaut de calorification intrinsèque. Mais ce qui était vrai de la face, des mains et des pieds, devait l'être du cerveau, qui est placé dans les mêmes conditions physiques de circulation que la face ; les mêmes troubles observés dans le département de la carotide

externe devaient s'effectuer dans celui de la carotide interne; de sorte que cette malade devait avoir le cerveau froid comme sa face et engourdis comme ses mains. Dans ces conditions, le cerveau est comme un marécage; le sang n'y circule pas en toute liberté et à plein canal, il croupit dans les réseaux capillaires, et n'y entretient plus, comme à l'état normal, une nutrition suffisante, un fonctionnement régulier et une calorification adéquate.

Je traiterai plus tard à fond et dans des leçons spéciales cette grosse question de l'épilepsie et des phénomènes épileptiformes (1), mais incidemment et à propos de cette malade, je ne peux m'empêcher de vous dire qu'on a fait, d'une part, la plus déplorable confusion entre une maladie et des symptômes qui la simulent assez grossièrement; comme on a fait, d'autre part, l'application la plus erronée et la plus légère, à la pathogénie de l'épilepsie et de l'éclampsie, d'expériences qui ne prouvaient que pour le fait en observation. Il n'en est pas seulement résulté une théorie pathogénique insuffisante — ce qui, après tout, est de médiocre importance — mais, ce qui est bien autrement grave, une théorie thérapeutique aussi aveugle que désastreuse à propos de l'éclampsie.

La théorie physiologique actuelle consiste à considérer l'épilepsie (et l'éclampsie qu'on confond avec elle) comme un effet de l'anémie du cerveau ; les faits invoqués, c'est qu'une attaque d'éclampsie peut résulter de la cessation de l'arrivée du sang au cerveau par compression des vaisseaux qui l'apportent, c'est ainsi qu'un animal qu'on saigne « à blanc » a des convulsions avant de mourir. Je ne fais pas difficulté de croire que le plus souvent, et non toujours, l'attaque d'épilepsie vraie est provoquée par un état de brusque anémie cérébrale, mais j'affirme que l'éclampsie peut être due soit à l'anémie, soit à un état absolument inverse, l'hypérémie du cerveau. Je l'affirme surtout en raison du résultat immédiat du traitement antiphlogistique en certains cas : Trousseau nous a appris à faire cesser les convulsions de l'enfance par la compression des carotides, et nous verrons plus tard les merveilleux résultats d'une saignée sagement abondante

(1) Voir, plus loin, leçons sur l'*Epilepsie*.

dans des cas d'éclampsie presque désespérés (1). Dans la théorie que je combats, on ne fait pas suffisamment attention que la molécule cérébrale ne peut fonctionner normalement qu'à la condition de ne recevoir ni *trop peu* ni *trop* de sang ; que, si elle est affamée ou indigérée, c'est une même chose pour la fonction qui en est également pervertie ; ce qu'Hippocrate avait admirablement exprimé en disant : « *Convulsio fit aut a repletione aut a vacuatione* (2). » Dans l'un comme dans l'autre cas, la nutrition souffre et la fonction s'effectue mal. Ce n'est donc pas une mauvaise thérapeutique que de faire comme les médecins de cette dame, MM. Boudet et Bleynie, de petites saignées dérivatives et, d'une façon générale, de la dérivation au cas d'attaque d'éclampsie, afin de retirer du cerveau une certaine quantité du sang dont l'encombrement par stagnation causait l'attaque.

Maintenant, comment cette stagnation avait-elle lieu et y avait-il quelque moyen de la combattre ? Or, il était facile de reconnaître que tout le mal venait du mauvais état des agents de la circulation et que les vaisseaux comme le cœur étaient altérés, ainsi que vous l'allez voir. En conséquence, j'adressai à mon honorable confrère la consultation suivante :

« Les artères radiales sont rigides, comme moniliformes à droite, un peu flexueuses à gauche ; le pouls est petit, dur, régulier.

« Les bruits aortiques sont secs, sans mélange de souffle.

« Il n'y a pas de souffle cardiaque et l'impulsion non plus que le volume du cœur ne sont pas augmentés ; au contraire, les bruits cardiaques seraient plutôt un peu faibles.

« Les mains et les pieds sont froids, violacés ; il en est ainsi de la face, qui est le siége, non pas d'une congestion active, mais d'une stase par langueur générale de la circulation périphérique (ainsi les parties les plus saillantes de la face sont froides : le nez, les oreilles).

« En conséquence, ce qui me paraît incontestable, c'est un état d'asthénie cardio-vasculaire par sénilité prématurée du cœur et des vaisseaux (commencement de dégénérescence granuleuse

(1) Voir, plus loin, leçons sur l'*Epilepsie*.
(2) *Aphor.*, sect. VI, § 39.

des muscles du cœur et altération déjà très-prononcée, athéromato-calcaire, du système artériel).

« C'est par cette asthénie que s'explique la torpeur si remarquable de la circulation des extrémités et de la face, ainsi que l'abaissement de la calorification, qui n'en est que la conséquence.

« Eh bien, je n'hésite pas à croire que ce qui se passe aux extrémités s'accomplit dans l'intérieur du crâne, et que la circulation cérébrale est aussi languissante que celle des extrémités : en d'autres termes, qui voit les mains et la face de madame, voit aussi son encéphale. Cette malade a *froid au cerveau.*

« La langueur de la circulation encéphalique produit un état de dystrophie du cerveau et du bulbe qui pourrait bien ultérieurement entraîner le ramollissement de certains points.

« En tout cas, les attaques d'éclampsie sont symptomatiques de cette nutrition plus particulièrement insuffisante de quelques points de la région du bulbe ; et les phénomènes vagues de trachélisme indiqués par la malade sont l'indice de cet état presque habituel de la région bulbaire.

« De même, l'hébétude incomplète, l'amnésie verbale, les rires sans motif, me paraissent symptomatiques des mêmes troubles trophiques de certaines régions du cerveau et particulièrement de la substance corticale et des lobes antérieurs.

« La ménopause a révélé, en l'exagérant, cet état mobide de la circulation encéphalique.

« Ce qu'il importe de faire me paraît être de stimuler la circulation et de faire agir ce qui reste encore de valide dans la musculature cardio-vasculaire et d'entraver, s'il est possible, le travail de dégénérescence.

« En conséquence, je propose d'employer à l'intérieur l'éther, sous forme de perles (4 par jour), le café noir (60 grammes d'infusion à la fin de chacun des deux principaux repas), la valériane en infusion (une tasse matin et soir), l'iodure de potassium (à la dose de 1 à 2 grammes, une cuillerée à soupe de solution avec sirop d'écorce d'orange amère avant chacun des deux principaux repas).

« Une alimentation réparatrice sans excès et un peu de bon bordeaux après le potage.

« A l'extérieur un bain de sel de Pennès deux fois par semaine, de vingt minutes de durée, à 30 degrés centigrades; des frictions stimulantes sur la nuque et la région dorsale (lieu d'origine des nerfs cardiaques et splanchniques), ainsi que sur les membres supérieurs, avec une brosse anglaise imbibée de baume de Fioraventi.

« Si les bains et les frictions produisaient, comme je l'espère, un bon effet, une saison thermale à Bourbonne-les-Bains serait indiquée. »

Quoi qu'il en puisse être de ce traitement, le fait est qu'à la suite la malade alla mieux : l'intelligence était lucide, la parole facile et les forces satisfaisantes ; il n'y avait pas eu de retour des attaques éclamptiques, lorsque, à la suite d'une promenade, une « douleur vive et subite se fit sentir dans l'œil droit, d'où elle s'étendit dans différentes parties de la tête, et fut suivie de frémissement dans la main gauche et d'affaiblissement des deux membres du côté gauche, sans embarras de la parole ni de l'entendement. »

Il est difficile de ne pas voir, dans ce récit de la malade et des assistants, les symptômes d'une petite attaque d'apoplexie, consistant probablement en une très-petite hémorrhagie, peut-être au voisinage d'un des tubercules quadrijumeaux droits (douleur directe dans l'œil droit et paralysie croisée à gauche). Quand je vis la malade deux jours plus tard, à Versailles, il y avait de la faiblesse de la vue à droite et un peu de difficulté dans la marche : évidemment la malade était légèrement hémiplégique à gauche. Ces accidents disparurent au bout de huit à dix jours.

Depuis, la malade alla mieux par rapport aux fonctions intellectuelles et physiques — mais voici que d'autres phénomènes morbides apparurent, pour lesquels on me demanda de nouveau mon avis et que je crois pouvoir localiser dans le département des pneumo-gastriques : ces troubles consistaient en une sensation douloureuse, depuis la gorge jusqu'à l'estomac, nausées, vomissements, selles liquides et battements de cœur très-violents et très-irréguliers ; d'autres fois il y a une sorte de constriction à la gorge, gênant la parole et empêchant d'élever la voix.

Deux mois après mon premier examen, de l'œdème s'était

montré aux malléoles et j'avais pu entendre un bruit de souffle très-circonscrit à la base et au premier temps, tenant à un léger rétrécissement aortique. On m'écrivait en septembre, de Limoges, que l'œdème malléolaire avait augmenté.

Le 15 et le 23 août, puis le 11 septembre, nouveaux symptômes consistant en malaise général avec frisson, lourdeur de tête, difficulté de trouver ses mots, et envies de pleurer, « car la malade, m'écrit mon ami le docteur Boudet, malgré son affaiblissement intellectuel, se rend bien compte de la gravité de son état. »

A la suite de chacune de ces attaques, la faiblesse avait augmenté, et tout ce que désirait le médecin, c'était la persistance du *statu quo*.

On avait cessé l'iodure de potassium; mais on avait continué l'usage de la valériane à l'intérieur, ainsi que du vin de quinquina au malaga (trois cuillerées par jour seulement, mais la malade n'avait jamais bu que de l'eau); on continuait également les bains de sel de Pennès, à la suite desquels la malade se trouvait toujours soulagée, et enfin les frictions stimulantes.

Je dois ajouter ici que le frère de cette dame avait un an auparavant succombé, à quarante-huit ans, aux accidents ultimes d'une affection du cœur.

Maintenant, supposez qu'on ne sût pas que la malade dont je vous parle avait une affection généralisée du système circulatoire, comment comprendrait-on cette succession de symptômes cérébraux dissemblables? On en serait réduit à la considérer comme ayant quatre ou cinq maladies successives (de l'épilepsie, de l'apoplexie, de l'aphasie, un ramollissement inflammatoire partiel, des spasmes nerveux, etc.). Tandis qu'au contraire, sachant que sa canalisation artérielle encéphalique était défectueuse et que le sang y était d'ailleurs mal lancé par un cœur devenu lui-même malhabile, on saisit l'agent morbide sur le fait, pour ainsi dire, dans chacun de ses actes divers : accumulation passive du sang près du bulbe, attaque d'éclampsie; rupture d'un petit vaisseau, apoplexie par hémorrhagie; arrêt plus ou moins complet de la circulation par coagulation dans une artériole, symptômes de ramollissement limité; ischémie des origines des pneumo-gastriques, névrose plus ou moins bien accusée de ces

nerfs. Ainsi, toujours et partout dans cet encéphale, vous voyez qu'il s'agit de perturbations fonctionnelles par troubles de la circulation locale.

Je pourrais multiplier les exemples de ces faits d'épilepsie de la vieillesse — je veux dire d'éclampsie. — Je pourrais vous citer entre autres le cas d'une dame qui eut pour la première fois de formidables attaques épileptiformes à *quatre-vingt-deux* ans; et, qui après « être devenue épileptique à un si grand âge, » comme disait son médecin ordinaire, succomba à une attaque d'apoplexie. C'est, en effet, assez souvent de la sorte, et vous en comprenez maintenant la raison, que finissent ces faux épileptiques : le diagnostic vrai de l'accident et la connaissance de sa cause prochaine impliquent donc le pronostic; c'est ce qui motive et justifie les détails sur lesquels j'insiste. Il n'est pas un médecin d'asiles de vieillards, pas une des religieuses qui les soignent, qui ne sache que « ces épileptiques-là » finissent ainsi quand ils ne meurent pas par un ramollissement progressif du cerveau ou dans la démence sénile, ainsi que j'ai pu maintes fois le constater à l'asile de La Rochefoucauld.

Je préfère maintenant, messieurs, vous parler d'accidents assez singuliers en apparence, directement liés à la dégénérescence athéromato-calcaire des artères, et dont vous allez comprendre l'importance : il s'agit d'*hémorrhagies*.

Tout récemment j'étais appelé dans une petite ville des environs de Paris pour donner mon avis « sur un accident des plus graves » arrivé à une dame de soixante et dix ans. L'avant-veille, la malade avait senti comme une déchirure dans son œil droit, puis une douleur s'en était suivie avec vertiges, nausées, vomissements; un peu après il y avait eu de la céphalalgie avec lourdeur de tête; mais le tout sans perte de connaissance comme sans altération du mouvement ni de la sensibilité. Cependant, peu à peu l'œil droit s'était gonflé outre mesure, et avait fini par faire une énorme saillie hors de l'orbite. Grand effroi de la dame et de la famille. Le médecin n'était pas plus rassuré : il croyait à un phlegmon de l'œil, bien qu'il n'y en eût aucun signe, et pensait devoir appeler un spécialiste pour ponctionner l'œil ou le débrider. En atten-

dant, il n'était pas resté oisif : il avait mis des sangsues derrière les oreilles, purgé la pauvre dame de façon à la faire aller une vingtaine de fois à la garde-robe, prescrit une diète rigoureuse, appliqué sinapismes sur sinapismes et il se promettait bien de couronner l'œuvre par un vésicatoire ; de façon que lorsque je vis de la dame, elle était vraiment devenue malade, mais ce n'était pas son accident qu'elle l'était.

En réalité, il n'y avait pas à tant batailler, il n'y avait rien à faire qu'à attendre la résorption du caillot, car c'était d'un exorbitis par hémorrhagie intra-orbitaire qu'il s'agissait. Je dis du mieux que je pus que la médication antérieure avait été suffisante, que le vésicatoire en était devenu inutile, et qu'il suffirait, pour continuer l'amélioration, d'appliquer sur l'œil des compresses d'eau fraîche. C'est ce qu'on fit, en revenant peu à peu à l'alimentation ; mais, malgré mon assurance qu'on pouvait donner davantage, on ne voulut d'abord alimenter la pauvre femme qu'avec du bouillon coupé, un œuf à la coque ou une pomme cuite. Car il faut bien que vous sachiez qu'en présence d'un accident qui l'effraye, le populaire veut une médication tumultueuse et se fait le complice volontaire, quand il n'en est pas l'instigateur direct, de tous les méfaits médicaux. Aussi n'acceptait-on mes compresses d'eau fraîche que parce qu'on avait fait antérieurement un traitement de nature à calmer les appréhensions. En pareil cas, comme vous ne pouvez changer la sottise ni la lâcheté humaines, faites à peu près ce que j'ai fait, seulement, au lieu que vos compresses soient imbibées d'eau fraîche, qu'elles le soient avec de l'eau additionnée d'extrait de ratanhia ; faites appliquer quelques sinapismes et prescrivez solennellement un lavement purgatif ; tout cela est innocent, et fera ce bien au malade qu'on n'ira pas, derrière vous, chercher un autre médecin, peut-être plus téméraire et certainement alors malfaisant.

Pour en revenir à la malade et à son cas, vous allez voir si, envisagé dans tous ses détails, le fait était sans intérêt. Il était évident qu'il y avait eu là déchirure d'une des artères ciliaires longues, artères flexueuses, comme vous savez, pour se prêter aux mouvements du globe de l'œil (flexueuses, c'est-à-dire soumises

à la loi des courbures); il était non moins évident que le sang s'était accumulé dans l'orbite, ne pouvant s'échapper au dehors; qu'il avait refoulé la capsule de Ténon, produit le chémosis et l'exorbitis; et, comme l'œil était repoussé en dehors, il était encore évident que c'était l'artère ciliaire longue interne qui s'était rompue. Voilà pour le diagnostic de l'accident.

Mais pourquoi cette artère s'était-elle rompue ? et nous arrivons au diagnostic de la cause de l'accident : parce que cette artère était altérée dans ses parois et que l'altération était athéromato-calcaire : en effet, le pouls radial était dur, et l'artère manifestement flexueuse ; l'aorte était dilatée, car elle avait 6 centimètres de diamètre au lieu de 3 et demi à 4 au maximum ; son endartère était altéré, car on percevait sur toute l'étendue du vaisseau ascendant un premier bruit sec et soufflant. Ainsi la lésion de l'artère ciliaire n'était qu'un cas particulier d'une dégénérescence généralisée du système artériel ; ainsi l'hémorrhagie intra-orbitaire n'était qu'un cas également particulier d'une disposition générale à la rupture du système artériel ; de sorte que, si le pronostic de l'accident actuel était bénin, il n'en pouvait être ainsi du pronostic de l'avenir de cette dame, et qu'il fallait avertir sa famille, comme nous le fîmes, qu'un jour peut-être une hémorrhagie de même nature s'accomplirait, non plus dans la cavité de l'orbite, mais dans celle du crâne, et que la malade serait alors frappée d'une attaque d'apoplexie qui pourrait être fatale. Mais vous comprenez bien que si j'avais examiné la radiale, percuté et ausculté l'aorte, et découvert ce que je viens de vous dire, c'est parce que je pensais que la rupture était due à une lésion athéromato-calcaire d'un des vaisseaux intra-orbitaires et que je voulais, par la certitude de l'existence d'une lésion semblable dans la radiale et dans l'aorte, vérifier mon hypothèse et donner à mon diagnostic comme à mon pronostic une assurance qui, sans cette investigation, leur eût absolument fait défaut.

Qu'une attaque d'apoplexie soit un accident à prévoir et à prédire au cas d'hémorrhagie circum ou intra-oculaire, voici un fait qui le démontre et qui fait honneur à la sagacité d'un oculiste de talent, M. Desmarres père. Un jour un magistrat s'aperçut avec terreur, après avoir éprouvé un très-léger étourdisse-

ment, qu'il voyait de l'œil droit tous les objets comme à travers un nuage rouge. Il courut aussitôt chez l'oculiste, qui essaya de le rassurer sur la nature de son accident actuel, et lui dit que ce n'était qu'une légère hémorrhagie de l'un des ramuscules de l'artère centrale de la rétine. Mais comme le malade était « philosophe » (c'était, en effet, un esprit très-éclairé), et qu'il voulait savoir le fond et le fin des choses, il supplia l'oculiste de ne lui rien celer. « C'est une apoplexie dans l'œil, lui dit alors celui-ci. — Mais encore? — Elle est limitée aujourd'hui, mais elle pourrait bien se reproduire un jour, et plus intense et plus redoutable, si un vaisseau plus volumineux se rompait et que ce vaisseau fût intra-cérébral au lieu d'être intra-oculaire. » Le magistrat, philosophe et esprit fort, n'en demanda pas davantage et revint chez lui en proie à l'agitation la plus vive que j'aie jamais vue : il n'avait pas peur de la mort, oh! non, à de pareils sentiments son âme était inaccessible! mais il aurait désiré quitter la vie autrement. Malheureusement il n'avait pas le choix et, trois ans après son accident intra-oculaire, le pauvre monsieur, qui, dans les premiers mois, et malgré mes encouragements, était devenu presque fou de peur, succomba en quelques heures à une apoplexie cérébrale foudroyante. Ce qui prouve au moins deux choses, à savoir la justesse du pronostic de l'avenir en pareil cas et la nécessité de n'en rien dire au malade, surtout s'il est « philosophe ».

S'il est vrai, messieurs, en anatomie générale, qu'on doive envisager l'œil comme un prolongement extérieur du cerveau, cela n'est pas moins vrai en bonne médecine clinique, aussi ai-je coutume d'explorer attentivement le globe de l'œil et de faire ce que j'appelle la séméiotique de l'*œil externe*. J'entends par l'*œil externe* tout ce qui est immédiatement accessible à la vue sans le secours d'aucun instrument, c'est-à-dire la cornée transparente, la sclérotique, l'iris et le cristallin.

Je vous ai trop souvent parlé de la valeur du cercle sénile de la cornée pour y insister à nouveau en ce moment ; mais l'état de la sclérotique a bien sa valeur : vous serez fréquemment consultés par des vieillards pour des hémorrhagies sous-conjonctivales de la portion sclérotidienne du globe de l'œil, allant parfois jusqu'à

produire un chémosis qui forme à la cornée un bourrelet sanglant. Ils en sont quelquefois fort effrayés et n'ont pas si grand tort; car cela veut dire dégénérescence graisseuse des petits vaisseaux sous-conjonctivaux. Ces hémorrhagies sous-conjonctivales se produisent le plus fréquemment sur la partie découverte du globe de l'œil, et je les ai observées le plus souvent à l'angle externe. C'est surtout pendant le sommeil qu'elles se produisent ; au moins est-ce le matin que les individus s'en aperçoivent. Elles surviennent aussi à la suite de travaux fatigants, de veilles prolongées ou de quintes de toux chez des sujets jeunes encore; elles n'ont pas alors la grave signification pronostique qu'elles acquièrent dans la vieillesse. Quant aux hémorrhagies spontanées qui se produisent dans l'intérieur de l'œil, elles ont plus d'importance encore que celles dont je vous parle, attendu qu'elles résultent de la rupture d'une division de la carotide interne, c'est-à-dire de l'artère qui dessert la circulation cérébrale; tandis que les hémorrhagies sous-conjonctivales sont fournies par des divisions de la carotide externe. Cependant défiez-vous, même dans ce dernier cas; cherchez attentivement si le pouls radial n'est pas dur et l'artère flexueuse; s'il n'y a pas de souffles, de bruits secs ou de battements dans l'aorte, et si celle-ci n'est pas dilatée; cherchez encore si ces mêmes souffles ne se font pas entendre à la base du cœur au premier et même au second temps, et souvent ainsi vous serez conduits à découvrir une dégénérescence vasculaire et cardiaque que rien jusqu'alors n'avait fait soupçonner.

D'autres fois, au lieu d'hémorrhagies vous pourrez constater de petits dépôts de pigment le long des divisions les plus fines des vaisseaux qui rampent dans la portion découverte du globe de l'œil. Ces vaisseaux sont eux-mêmes tortueux, dilatés, variqueux. La teinte générale de la conjonctive scléroticale à ce niveau est jaunâtre, brunâtre et non pas blanche. Il y a là évidemment une hypérémie habituelle et passive. Il en résulte l'épaississement, l'hypertrophie générale du tissu comme chez le malade du n° 6, et fréquemment, comme c'est le cas du malade du n° 10, la production de petites tumeurs d'un blanc jaunâtre du volume d'un grain de mil ou de chènevis, toujours situées sur le trajet d'un vaisseau, et sillonnées elles-mêmes par de fines divisions de

celui-ci. C'est ce qu'on appelle la *pinguecula* ou tumeur graisseuse; en réalité, elles sont dues, d'après les recherches du professeur Ch. Robin, à une hypertrophie du tissu conjonctif condensé et de l'épithélium pavimenteux (1). Eh bien, chez ces deux malades, je vous ai fait voir que le pouls est dur, l'aorte un peu soufflante et qu'ainsi les vaisseaux sont athéromateux. Ne négligez donc jamais, pas plus que je ne le fais, l'exploration de la partie la plus superficielle du globe de l'œil.

Maintenant il me paraît que ces dilatations vasculaires, ces hypérémies passives, ces ruptures et ces hypertrophies consécutives se développent sur la partie découverte ou libre du globe de l'œil, parce que c'est celle où les vaisseaux ne sont pas habituellement soutenus par les paupières. Dans les parties recouvertes, au contraire, on comprend quel puissant soutien fournissent aux parois vasculaires ces voiles membraneux qui se moulent exactement sur le globe de l'œil auquel elles forment comme une coque fibro-cartilagineuse mobile. Tant que les yeux et les vaisseaux sont jeunes, il est indifférent aux vaisseaux de la conjonctive oculaire d'être soutenus ou de ne l'être pas; mais plus tard, quand l'élasticité commence à leur faire défaut, ce support auxiliaire leur manquant, ils se dilatent eux-mêmes, se rompent dans les parties découvertes du globe oculaire, et il s'ensuit la série de lésions que je viens d'esquisser.

L'inflammation de l'iris en dehors de toute syphilis est loin d'être rare chez les vieillards, et elle est toujours alors d'assez méchant augure; ainsi, entre autres, un vieillard de La Rochefoucauld, que j'avais traité quatre mois auparavant d'une iritis qui semblait consécutive à une rupture hémorrhagique de l'iris, succomba en quelques minutes à une apoplexie foudroyante, sans autre symptôme prémonitoire qu'un léger vertige, avec sentiment de malaise de quelques minutes de durée.

L'examen du cristallin n'a pas moins d'importance, mais il est déjà plus difficile que celui des parties superficielles de l'œil. Quand l'opacité du cristallin ou cataracte n'est pas congénitale ou traumatique, elle résulte toujours d'un trouble de la nutri-

(1) Voir X. Galezowski, *Traité des maladies des yeux*, p. 240.

tion. Eh bien, quand celle-ci n'est pas défectueuse par le fait de l'altération du sang comme dans le diabète, elle l'est par le fait des vaisseaux. Examinez donc attentivement, chez l'individu cataracté qui n'est pas glycosurique, l'état de son système cardio-vasculaire, et vous arriverez ainsi à reconnaître indirectement, même chez des sujets que leur âge encore peu avancé semblait mettre à l'abri de semblables lésions, une altération très-manifeste de ce système. Vous comprenez maintenant pourquoi la cataracte spontanée est une lésion qui frappe simultanément ou successivement les deux cristallins ; pourquoi c'est une maladie de vieillard ; comme aussi pourquoi, la sénilité vasculaire venant alors avant l'âge, c'est une maladie de goutteux ou, plus généralement, d'arthritique. Ainsi, chez un cataracté, ne vous bornez pas à l'examen de l'œil et à la constatation de l'opacité du cristallin, mais recherchez-en la cause probable dans une lésion générale du système vasculaire, dont la lésion des artères nourricières du cristallin n'est qu'une manifestation locale ; encore une fois, n'isolez pas dans votre diagnostic ce qui n'est pas isolé dans l'organisme, la sénilité du cristallin de la sénilité du système vasculaire, et vous arriverez ainsi non plus seulement à bien connaître le cristallin de votre malade, mais aussi son cœur et ses vaisseaux, à découvrir parfois une grave altération de l'aorte que rien jusque-là n'avait fait soupçonner, et presque toujours à prévoir ce qu'il en sera de son avenir cérébral.

Je ne m'arrêterai pas à vous parler de l'état des paupières, bien qu'elles trahissent parfois à un haut degré la sénilité vasculaire et par suite celle de l'individu ; ainsi l'hypérémie chronique, la blépharite ciliaire, la chute des cils, la lippitude par blépharite glandulaire chronique, l'ectropion par relâchement de la paupière inférieure, hypérémie chronique de la conjonctive, inflammation consécutive, finalement oblitération du point lacrymal inférieur et larmoiement : toutes choses dues à l'altération des parois vasculaires, à la langueur circulatoire locale et aux troubles de la nutrition ainsi que du fonctionnement.

J'aime mieux insister sur un accident causé par la dégénérescence athéromateuse des vaisseaux et qui, lorsqu'il survient et surtout qu'il est intense, a la plus haute importance séméiotique

et pronostique : je veux parler de l'*épistaxis* des vieillards. Cette hémorrhagie, vous le savez, est aussi fréquente dans la jeunesse qu'elle est rare dans la vieillesse ; eh bien, c'est cette rareté même qui doit vous mettre en garde lorsque vous l'observez chez un vieillard. Dans ce cas, si elle n'est pas symptomatique d'une lésion du foie (et par suite d'une altération du sang), ou d'un polype le plus ordinairement alors cancéreux, elle est la conséquence et l'indice d'une dégénérescence des vaisseaux de la pituitaire. Or, comme cette lésion n'est nullement isolée, vous arrivez ainsi rapidement à la notion de l'état général du système vasculaire tout entier, et parfois ce sera pour vous l'occasion des diagnostics les plus intéressants ; à preuve le fait suivant :

Un jour, dans le service que je dirigeais à l'hôpital Saint-Louis, je trouvai à ma visite du matin un vieillard, chiffonnier et ivrogne, qui était entré pour une épistaxis si abondante, qu'elle avait nécessité le tamponnement. Deux ans auparavant, ce vieillard avait éprouvé le même accident qui avait exigé la même opération. Cette circonstance permettait d'éliminer de suite le cancer de la pituitaire, lequel, en deux ans, aurait déterminé des ravages qui n'avaient pas eu lieu ; aussi, ne doutais-je pas que la lésion génératrice ne fût une altération vasculaire : explorant aussitôt et sans mot dire la radiale, je la trouvai dure, noueuse et serpentine ; le diagnostic était fait. Mais ce n'est pas tout, j'auscultai l'aorte pour le compléter et j'annonçai alors aux assistants, quelque peu étonnés, ainsi qu'à l'interne, fort instruit d'ailleurs, mais qui ne s'était pas préoccupé de l'état des vaisseaux, que ce vieillard, que cet ivrogne avait un anévrysme de l'aorte ; et, en effet, ce vaisseau avait 8 centimètres de diamètre (3 de plus qu'à l'état normal) ; il était le siége de forts battements et l'on percevait sur tout son trajet un souffle rude et intense. Seulement, comme la lésion artérielle n'avait déterminé ni tumeur, ni douleur, le malade ne s'en doutait guère, et les médecins pas davantage. Ce diagnostic, dont la rapidité avait surpris les élèves, n'avait cependant rien que de fort naturel et de fort simple ; c'était par une induction très-logique que j'y étais arrivé. Il ne se peut pas, me disais-je, qu'une pareille épistaxis et aussi abondante, chez un individu dont les vaisseaux doivent

être doublement altérés par la vieillesse et l'ivrognerie, ne soit due à cette altération même ; cherchons donc dans la radiale d'abord, dans l'aorte ensuite, la vérification de mon hypothèse ; et c'est ainsi que je trouvai non pas simplement la rudesse des bruits ou le souffle de la dégénérescence athéromato-calcaire, mais bel et bien les signes indicateurs d'un anévrysme. Le pronostic se déduit trop naturellement ici du diagnostic pour que j'aie à m'y appesantir.

Vous comprenez bien que je ne veux pas dire que vous trouverez toujours en pareil cas un anévrysme de l'aorte, mais croyez que vous percevrez généralement alors les indices d'une lésion interne de ce vaisseau.

L'épistaxis du vieillard n'étant pas et ne pouvant pas être un accident fortuit, mais la conséquence d'une altération générale du système vasculaire, vous autorisera à porter le pronostic le plus sérieux, quant à l'avenir cérébral de votre malade. Craignez pour lui les congestions par langueur circulatoire ou hypérémie passive, ce qu'on appelle vulgairement et d'une façon si pittoresque « le coup de sang »; craignez surtout l'apoplexie par hémorrhagie. J'avais pu prédire ainsi à deux ans de distance des accidents de cette nature au fils d'un vieillard de soixante-douze ans, qui avait le pouls irrégulier par dégénérescence granuleuse du myocarde, l'artère dure par athérome artériel, l'ectropion par les raisons que je vous ai dites tout à l'heure, et qui venait d'avoir une très-abondante épistaxis : à soixante-treize ans, il avait de fréquentes attaques de congestion cérébrale qui le privaient parfois, pendant plusieurs heures de suite, de toute connaissance. A leur suite, la mémoire baissa considérablement, et l'intelligence, autrefois des plus remarquables, fit de même. De temps à autre, ce pauvre vieillard, se souvenant de lui-même, se cherchait, douloureusement étonné, et ne se trouvait plus. A soixante-quatorze ans, il eut une attaque d'apoplexie qui le laissa paralytique.

Je n'aurais pas épuisé mon sujet si je ne vous disais que MM. Bouchard et Charcot ont étudié et décrit dans ces derniers temps sous le nom d'*anévrysmes miliaires* une lésion qui n'est

autre chose que l'extension aux petites artères de l'affection qui fait l'objet de ces leçons : il s'agit, en effet, dans ces cas, d'une endartérite des petits vaisseaux. Dès 1836, dit M. Liouville, dans un travail très-complet sur la question (1), M. Cruveilhier avait décrit et figuré sous le nom d'*apoplexie capillaire à foyers miliaires* une certaine altération des vaisseaux cérébraux rencontrés par lui chez des infirmes déments.

Maintenant, que ces lésions des artérioles soient le fait d'une endartérite et que celle-ci soit généralisée non pas seulement aux artérioles, mais à tout le système de l'aorte ; qu'enfin cette lésion si générale soit due aux causes mêmes que j'ai invoquées dans le cours de ces leçons, c'est ce qui ressort très-expressément du travail de M. Liouville. De sorte qu'il faudrait bien se garder de voir là une lésion qui serait spéciale aux artérioles, et qui le serait exclusivement aux artérioles de l'encéphale, où elle produirait exclusivement aussi des hémorrhagies. Ce n'est là qu'un cas particulier d'un fait général : ainsi, on a d'abord vu les anévrysmes miliaires dans le cerveau, parce qu'il est plus facile de les y découvrir qu'en d'autres organes, en raison de la mollesse même du tissu cérébral ; mais M. Liouville a trouvé ces anévrysmes miliaires dans la moelle, le foie, les reins, etc.; M. Quinquand en a rencontré dans l'intestin, le tissu cellulaire sous-péritonéal, la pituitaire (et ici je ne peux m'empêcher de rapprocher de cette lésion des vaisseaux de la pituitaire les cas d'épistaxis dans la vieillesse). Il est dès lors évident que c'est affaire de patientes recherches pour les trouver un peu partout.

En même temps que ces lésions des artérioles, on constate des plaques athéromato-calcaires dans l'aorte et ses divisions principales — parfois des anévrysmes de celles-ci ou de celle-là — voire même des lésions du système veineux. Il y a artério-sclérose, dit Lépine ; artérite diffuse, dit Hayem ; les artères de la base sont scléro-athéromateuses, dit enfin Liouville. Il n'y a vraiment pas lieu d'insister pour montrer les relations des anévrysmes miliaires avec la lésion générale du système artériel que

(1) *De la généralisation des anévrysmes miliaires*. 1871.

j'ai décrite dans ces leçons ; une phrase résume toute la question : générale est la cause, générales sont les lésions.

Aussi, pour l'étiologie, est-ce la vieillesse (toujours la vieillesse !), sujets de soixante-cinq à quatre-vingt-six ans ; ou l'alcoolisme chronique (c'est encore la vieillesse !) ; ou enfin les diathèses et les cachexies (1). On dirait un décalque de tout ce que je vous ai dit de l'endartérite en général. Pour toutes ces raisons, qu'il serait superflu de développer davantage, les anévrysmes miliaires doivent être considérés comme la conséquence de cette affection, dont ils ne sont qu'un cas particulier mais un cas redoutable par ses effets sur la nutrition des organes.

En résumé, messieurs, si je me suis étendu comme je l'ai fait sur le mécanisme des lésions artérielles et si j'ai montré les analogies morbifiques de la vieillesse, de l'alcoolisme et des diathèses, c'est afin de mettre en lumière, d'une part, l'influence des actions physiques locales sur l'endartère, et, d'autre part, l'influence de l'état général de l'organisme sur la qualité ou force de résistance de cette membrane ; — si j'ai étudié avec tant de soin et un tel luxe de détails ces lésions dans les gros troncs et les petits vaisseaux, c'est pour en faire ressortir aussitôt les conséquences sur la circulation ou la nutrition ; — si enfin j'ai volontairement confondu (que les anatomistes me le pardonnent !) l'athérome et l'endartérite chronique, c'est qu'il n'y a pas seulement analogie dans les causes qui engendrent ces lésions artérielles, mais dans les effets qui en résultent, et qu'ainsi, en définitive, elles deviennent une même chose pour le clinicien.

Je ne veux pas terminer non plus sans vous dire que je n'ai nullement forcé les analogies en rapprochant la vieillesse des diathèses, la vieillesse étant elle-même un état diathésique, c'est-à-dire un état de l'organisme où tout ne vaut guère, et où, en même temps que les vaisseaux, le cœur est altéré dans son endocarde comme dans son tissu musculaire.

Si, maintenant, dans ces mauvaises conditions générales de la vieillesse, les troubles nerveux sont plus fréquents et plus intenses

(1) Liouville, *op. cit.*, p. 67 et *passim*.

que tout autre, la cause en est à l'importance de la fonction ou à la nature de l'organe. Je dis, par exemple, que, si dans l'estomac, par suite d'une lésion locale des vaisseaux, un certain nombre de glandes à pepsine sont atrophiées ou dégénérées ; si, pour les mêmes raisons, dans le rein un nombre plus ou moins considérable de canalicules sécréteurs ont subi le même sort, néanmoins la digestion ou la sécrétion rénale continuent, mal, il est vrai, mais enfin continuent tant qu'il en reste assez pour la fonction. Tandis qu'il n'en saurait être ainsi du système nerveux central; là chaque portion, si minime soit-elle, possède une attribution tellement spéciale que, supprimé l'organe, supprimée la fonction: toute suppléance est impossible en effet pour les cordons nerveux émanés d'un point central altéré. D'ailleurs, dans la vieillesse, les lésions cérébrales sont plus fréquentes encore que les lésions médullaires — si fréquentes cependant — parce que les vaisseaux de l'encéphale, étant plus tortueux que ceux de la moelle, sont, de par la loi des courbures, plus fréquemment et plus fortement altérés.

De tout ceci il résulte encore que, malgré la diversité des accidents nosologiques qui le frappent, dans la plupart des cas, en réalité, le vieillard meurt par ses vaisseaux : et c'est ce qui donne une si haute importance à l'étude que nous venons de faire.

Il est inutile, je pense, d'insister pour faire comprendre que nous ne pouvons rien contre la lésion des artères, sinon faire de l'hygiène et donner des conseils. Par exemple, le vieillard du n° 35 de la salle Saint-Paul, qui est un type de sénilité, dont l'artère radiale est si dure et si flexueuse, et chez lequel on entend un bruit de souffle le long de son aorte ascendante, offrait en entrant dans notre service un ensemble de troubles fonctionnels des plus variés, il avait jusqu'à de l'albuminurie : eh bien, je lui ai fait faire chaque jour des frictions stimulantes, avec le baume de Fioraventi, le long de la colonne vertébrale, pour exciter, s'il était possible, les origines des nerfs vaso-moteurs et solliciter ainsi la contraction de ce qui reste de valide dans sa musculature artérielle ; pour les mêmes raisons, je lui faisais

prendre tous les deux jours un bain sulfureux, afin d'agir sur les vaisseaux de la périphérie ; il prenait du vin de quinquina et de Bordeaux ; on le nourrissait du mieux que l'on pouvait ; et, sous ces influences multiples, son état s'est amélioré notablement, l'albuminurie même a disparu. Néanmoins, la débilité est excessive et si ses organes continuent à fonctionner, c'est qu'ils le font au minimum ; ce vieillard, restant couché une partie du jour, réclame un bien faible travail de son organisme usé, et végète bien plus qu'il ne vit.

En pareil cas, de faibles courants induits, dirigés de la nuque au bas des reins, stimulent la moelle d'une façon bienfaisante : cinq minutes chaque fois et une fois par jour.

C'est de l'hygiène encore et surtout que nous devons faire au cas d'*alcoolisme* : il faut, à la lettre, que le malade « mette de l'eau dans son vin ». Indépendamment de ce renoncement à de funestes habitudes, on prescrira l'hydrothérapie (d'abord frictions au drap mouillé, puis lotions froides à l'éponge, puis la douche en pluie sur tout le corps et la douche en jet sur la colonne vertébrale) ; on donnera de petites doses d'iodure de potassium (25 à 50 centigrammes par jour dans 20 à 40 grammes de sirop d'écorces d'oranges amères, le tout dans un verre de houblon), c'est encore le meilleur résolutif que nous connaissions, et il a l'avantage de stimuler légèrement l'appétit ; on fera prendre un peu de bicarbonate de soude (1 gramme par jour de temps à autre pendant quinze à vingt jours de suite), ou deux verres d'eau de Vichy durant le même temps, bien moins pour agir sur les plaques calcaires des vaisseaux que pour neutraliser la pituite stomacale.

Dans ces conditions de sénilité vasculaire, il faut soigneusement éviter aux membres inférieurs toute cause de traumatisme, les contusions, voire même les pressions continues, pouvant devenir la cause d'ulcères douloureux interminables, et parfois de phlegmons diffus.

On devra également éviter à ces membres, où la circulation est si languissante, le refroidissement intense et prolongé, qui pourrait devenir l'occasion d'une gangrène spontanée.

Pour les rhumatisants, pour les goutteux, ce sont encore les

bains qui sont le plus bienfaisants (bains sulfureux, bains de sel de Pennès, bains de gélatine et de sel à la dose de 500 grammes de gélatine pour 1 000 de sel de cuisine). Quant aux autres accidents des diathèses, vous vous inspirerez de la situation, comme je l'ai fait, par exemple, pour la dame de Limoges. Ce que je veux dire ici, c'est que, considérant la nature de la lésion artérielle, vous ne pouvez mieux faire que d'essayer de stimuler la portion restée saine de la paroi vasculaire.

DIX-HUITIÈME LEÇON.

LE RHUMATISME AIGU

Comment débutent un grand nombre de maladies organiques du cœur. — Fièvre rhumatismale, arthrites et endocardite simultanée. — Insuffisance valvulaire aiguë et non rétrécissement d'orifice. — Le rhumatisme frappe spécialement les tissus les moins organisés; et parmi ceux-ci les plus habituellement fatigués. — Preuves tirées de l'ordre de fréquence des arthrites rhumatismales. — Nouvelles preuves tirées de la fréquence de la péricardite de même origine. — L'action du froid est générale et non locale; il ne frappe directement ni les articulations, ni l'endocarde, ni les séreuses splanchniques.

MESSIEURS,

Dans ma première leçon sur les maladies organiques du cœur, je vous ai dit comment elles finissent; je voudrais vous faire voir aujourd'hui de quelle façon la plupart d'entre elles commencent. Une série de malades atteints de rhumatisme articulaire et d'endocardite simultanée va nous en fournir l'occasion.

Au n° 1 de la salle Saint-Paul se trouve un homme âgé de quarante-huit ans, qui en est à sa première attaque de rhumatisme. C'est un individu frêle, pâle, émacié, qui paraît en un mot offrir peu de résistance vitale. Il n'a eu qu'une fièvre modérée au début; la réaction fébrile franche ne s'est produite qu'au moment où les phénomènes articulaires se sont manifestés et multipliés; il est entré ici le 28 novembre 1868, ne se plaignant que des articulations tibio-tarsiennes; puis les genoux, les coudes, les épaules ont été pris successivement. Aujourd'hui encore, les articulations

scapulo-humérales droite et gauche sont douloureuses, ainsi que le poignet gauche ou du moins les synoviales des extenseurs des doigts au niveau du poignet gauche ; il a donc eu des arthrites multiples et une synovite tendineuse rhumatismales.

Remarquez, je vous prie, que les articulations tibio-tarsiennes et fémoro-tibiales ont été prises les premières ; j'aurai lieu de revenir sur ce point.

J'ai vu ce malade le soir même de son entrée à l'hôpital ; à l'auscultation, on entendait très-nettement, dans le voisinage de la pointe, le souffle caractéristique de l'insuffisance mitrale ; aujourd'hui, ce bruit de souffle est encore perceptible, mais il est moins net. Je vous répète ici que le maximum de ce bruit ne s'entend pas, comme on a coutume de le dire, à la pointe du cœur, mais plus haut, à la partie moyenne du ventricule.

Vous connaissez la preuve que j'ai donnée du siége réel de ce bruit de souffle. Ayant exactement déterminé pendant la vie le maximum de ce souffle, j'enfonçai sur le cadavre une longue épingle dans le point même correspondant à ce maximum, et nous avons trouvé, après avoir ouvert la poitrine, que l'épingle avait traversé la paroi du ventricule gauche et les lames de la valvule mitrale. La plupart d'entre vous ont pu voir cette démonstration sur une pièce qui était ici l'autre jour.

Au n° 3 est un jeune homme de vingt-trois ans à la figure pâle, aux cheveux blonds et tellement clairs, que leur couleur rappelle celle des cheveux d'un albinos. Sa constitution débile présente tous les attributs du tempérament lymphatique. C'est sa deuxième attaque de rhumatisme ; les articulations ont été prises dans l'ordre suivant : d'abord les deux genoux, puis les articulations tibio-tarsiennes, les coudes, les épaules et enfin les poignets. Ici encore, vous le voyez, les genoux et les articulations tibio-tarsiennes ont commencé la série. Chez ce malade, entré quatre jours avant le précédent, la fièvre a été un peu plus prononcée : les douleurs articulaires ont, du reste, complétement disparu aujourd'hui, et ce jeune homme va partir pour Vincennes. A son entrée, il présentait manifestement le bruit de souffle de l'insuffisance mitrale, ayant son maximum vers le point que vous connaissez maintenant.

Le malade couché au n° 5 de la salle Saint-Paul a vingt-trois ans ; il exerce la profession de garçon de café. Ceci est important ; le froid est, en effet, une des causes occasionnelles les mieux démontrées du rhumatisme ; or les garçons de café et les garçons de marchands de vin, qui passent constamment de l'atmosphère surchauffée de la salle où se trouvent les consommateurs à l'atmosphère très-basse de la cave, doivent être, par suite de ces brusques changements de température si souvent renouvelés, fort exposés aux affections rhumatismales. Ce malade est bien une preuve de ce que j'avance, car c'est la deuxième attaque de rhumatisme qu'il éprouve.

Lors de son entrée, l'articulation tibio-tarsienne gauche seule était atteinte ; la droite fut ensuite affectée, puis les genoux, et enfin successivement les articulations scapulo-humérales, les coudes et les poignets ; ces deux dernières articulations sont encore malades aujourd'hui.

Ce malade offrait également, à son entrée, le bruit de souffle de l'insuffisance mitrale avec un frémissement cataire très-prononcé au-dessous du mamelon. Aujourd'hui, le bruit de souffle est bien diminué, mais on entend au-dessous du mamelon, immédiatement après le second bruit, un léger frottement péricardique très-superficiel et circonscrit. Ce frottement est déterminé par une de ces plaques laiteuses que l'on rencontre si souvent dans les autopsies et dont la formation aura été déterminée par une péricardite remontant à l'époque de la première attaque.

Au n° 26 de la même salle se trouve un malade qui, à la suite d'une scarlatine, a eu une endocardite et une endartérite ; on entend très-bien au cœur un bruit de souffle indiquant une insuffisance, et le long de la colonne vertébrale, un bruit de souffle évidemment dû à un athérome généralisé de l'aorte. Je vous ai déjà longuement parlé de lui ; je vous ferai seulement remarquer que chez lui aussi les articulations tibio-tarsiennes et celles des deux genoux ont été prises les premières ; celles des phalangines avec les phalanges ont été également envahies.

Au n° 6 de la salle des femmes se trouve une chiffonnière ; ici encore on peut invoquer comme cause occasionnelle de la manifestation morbide, l'influence du froid et de l'humidité. Cette

femme fait remonter au 12 novembre le début de sa maladie, début caractérisé par de la douleur et du gonflement dans les articulations des genoux; après quoi, c'est dans l'articulation scapulo-humérale gauche que s'est manifesté le rhumatisme : chez elle, l'orifice mitral et l'orifice aortique ont été atteints.

J'arrive enfin à un cas très-intéressant. Je veux parler de la jeune fille de dix-huit ans couchée au n° 17 de la salle Saint-Charles. Domestique chez un marchand de vin, elle a été, comme le garçon de café dont je parlais tout à l'heure, soumise à l'influence des causes occasionnelles du rhumatisme. Elle a eu également deux attaques ; la première remonte au mois d'août dernier et a persisté jusqu'au mois de novembre.

A son entrée, les articulations malades étaient les articulations tibio-tarsiennes et les genoux ; actuellement, elle se plaint encore de douleurs dans les articulations coxo-fémorales, scapulo-humérales, dans les coudes et les poignets. L'auscultation, à son entrée, comme aujourd'hui, nous a révélé l'existence d'une insuffisance mitrale.

Cette malade est très-intéressante, parce qu'elle offre le type complet du rhumatisme articulaire aigu. Ainsi, elle a éprouvé la fièvre *rhumatismale* avant toute manifestation locale. Vingt-quatre heures avant de ressentir la moindre douleur articulaire, elle a eu de l'accélération du pouls, une chaleur vive de la peau, de l'inappétence, de la lassitude. La maladie générale a donc précédé chez elle l'expression locale du rhumatisme. Avant et depuis son entrée, elle a eu des sueurs profuses qui ont déterminé une rubéfaction de la peau et des sudamina si confluents, que vous pouvez constater aujourd'hui une exfoliation de l'épiderme tout à fait semblable à celle de la scarlatine. J'appelle surtout votre attention sur ce fait intéressant au point de vue pratique comme il est important au point de vue doctrinal, à savoir : que *la fièvre a précédé l'arthrite*. D'où il suit qu'il est inexact de dire que l'arthrite est la cause de la fièvre : fièvre et arthrite sont les manifestations, l'une générale, l'autre locale, d'une même affection, le *rhumatisme*.

Il arrive parfois que le type pathologique soit atténué, et

que la fièvre soit si peu accusée que les malades s'en aperçoivent à peine.

Notre jeune malade a une affection du cœur d'une gravité toute particulière, car il y a lésion de deux orifices. En effet, outre le bruit de souffle de l'insuffisance mitrale qu'on entend fort bien chez elle au-dessous de la mamelle et dans le point que vous connaissez, il existe au-dessus du mamelon un autre bruit de souffle plus rude, près de l'articulation chondro-sternale gauche, également au premier temps, indice certain d'un rétrécissement aortique.

Ainsi, après avoir vu comment finissent les maladies du cœur, vous voyez de quelle façon elles commencent ; le plus souvent c'est dans le cours d'une affection rhumatismale.

Vous comprenez, je pense, la production de l'insuffisance que nous avons eu si souvent l'occasion d'étudier avec vous : il se produit sur les faces correspondantes des deux lames de la valvule mitrale des saillies sous forme de plaques, qui s'opposent à la parfaite juxtaposition de ces lames, d'où inocclusion ou insuffisance de la valvule, insuffisance dont le détroit sera d'autant plus large, que les plaques formées au niveau de la partie la plus superficielle de l'endocarde seront plus épaisses et plus saillantes. De plus, les muscles papillaires, qui sont chargés de présider à la tension normale de la valvule, se trouvent le plus souvent entravés dans leur contraction. Il n'y a pas paralysie, mais maladresse de ces muscles, dont la contraction régulière est une des conditions indispensables au fonctionnement normal de la valvule. Et cette deuxième cause d'insuffisance n'a pas une moindre valeur que la première. Ainsi deux causes peuvent concourir à la production d'une insuffisance valvulaire :

1° La présence des plaques saillantes à la surface de la valvule;

2° La maladresse, ou si vous aimez mieux la pseudo-paralysie des muscles tenseurs de cette même valvule.

Comme preuve de cette maladresse des muscles situés au voisinage d'une membrane enflammée, laissez-moi vous citer un exemple.

L'un de vous a vu en ville avec moi une malade atteinte d'an-

gine simple : quarante-huit heures après le début de l'angine, la malade se plaignit de rendre les liquides par le nez, et quelquefois des parcelles d'aliments solides tombaient sur les cordes vocales inférieures et déterminaient de violents accès de toux ; la malade, pour prévenir cet inconvénient, refusait toute nourriture. C'est alors que la famille effrayée me fit appeler. Pouvait-on songer à une véritable paralysie? Evidemment non. Dans l'angine simple aussi bien que dans l'angine diphthérique, la paralysie n'arrive qu'après la disparition des symptômes aigus ; elle constitue une des complications possibles de la convalescence. Je rassurai donc la famille et déclarai qu'il n'y avait pas de paralysie, mais bien une pseudo-paralysie, une sorte de maladresse ou de contraction irrégulière des muscles chargés de la déglutition. Le lendemain, ce symptôme si effrayant en apparence avait disparu.

Eh bien, il en est de même pour les muscles papillaires qui, consécutivement à l'endocardite, perdent en partie leur activité de contraction, et ne peuvent exécuter librement et régulièrement leurs mouvements.

Or, messieurs, c'est précisément parce que cette dernière cause d'insuffisance peut s'amoindrir ou disparaître qu'on peut s'expliquer l'amoindrissement et même la disparition du bruit de souffle, caractéristique de l'insuffisance : car l'action de cette cause n'est pas de sa nature permanente ; on conçoit qu'elle puisse être momentanée et par suite que l'insuffisance valvulaire puisse être transitoire, ou tout au moins que la valvule puisse devenir moins insuffisante. D'un autre côté, les plaques elles-mêmes peuvent s'affaisser et même se résorber, au moins en partie, ce qui diminue d'autant l'insuffisance qu'elles produisaient mécaniquement. Malheureusement, chez l'adulte, ces plaques persistent presque toujours et subissent les altérations régressives, dont je vous ai parlé à propos de l'*Endartérite*. Dans le jeune âge, le fait de la résolution est moins rare ; ainsi, je vous ai cité le cas d'un enfant de trois ans, qui a parfaitement guéri d'une maladie mitrale des plus évidentes (1).

(1) Voir les *Maladies du cœur*, XIII[e] leçon, p. 261.

Nous verrons plus tard que le rhumatisme ne peut produire d'une façon *aiguë* qu'une lésion de valvule et non une lésion d'orifice, une insuffisance et non un rétrécissement. Aussi le seul bruit que vous entendrez, à une *première* attaque de rhumatisme aigu, est-il un bruit d'*insuffisance* et d'insuffisance *mitrale*. Ne cherchez donc qu'au-dessous du mamelon le souffle indicateur d'une endocardite valvulaire aiguë. A une première atteinte de rhumatisme, il ne peut pas y en avoir d'autre. Le souffle au premier temps et au-dessus du mamelon, qui existe aussi presque toujours alors, ne doit pas vous laisser hésitants, il n'est et ne peut être qu'un souffle d'anémie et non de rétrécissement aortique : celui-ci n'a pas eu le temps de se produire encore. Quant à la jeune malade du n° 17, atteinte pour la seconde fois de rhumatisme, chez elle le souffle sus-mamelonnaire était rude et dénotait un rétrécissement aortique, qui avait dû se former consécutivement à la première attaque, et par suite de la persistance du *nisus* morbide de celle-ci.

Qu'est-ce maintenant que le *rhumatisme* ? C'est une *affection générale* qui frappe les tissus en raison inverse de leur vascularité — ce qui revient à dire : en raison inverse de leur vitalité.

Je vous prie de peser chacun des termes de cette proposition : elle est fondamentale, et tout ce que je vais ajouter s'en déduit par une série de conséquences.

La cause la plus habituelle du rhumatisme est le froid — et le froid humide; bien que d'autres causes puissent le produire, voire même la blennorrhagie.

Mais ne parlons que du froid. Pensez-vous que le froid frappe directement les tissus rhumatisés? L'opération morbide est bien autrement complexe. Le froid frappe l'organisme d'abord, et celui-ci étant alors modifié, amoindri dans sa vitalité, dans sa manière d'être vivant, c'est vers les tissus fondamentalement les moins résistants que se font ce que Cullen appelle si justement les *déterminations morbides*.

Ainsi s'explique la *fièvre rhumatismale*, qui peut exister sans manifestations locales, et qui, dans les cas complets, aigus, comme

celui de notre jeune malade du n° 17 de la salle Saint-Charles, précède de quelques heures les arthropathies.

1° Je dis d'abord, ce qui semble presque une naïveté, que l'organisme est d'autant plus accessible aux causes de maladies qu'il est moins résistant. Il est bien certain que nous ne résistons aux agents physiques, qui font sans cesse échec à la vie, que par notre force de vitalité, laquelle est en antagonisme constant avec les forces physiques. On connaît la définition qu'a donnée Bichat de la vie et de la mort ; je n'insiste pas davantage.

Soient donc trois individus, l'un valétudinaire, le second convalescent, le troisième vigoureux, placés simultanément dans des conditions antihygiéniques ; les deux premiers ont grande chance de contracter une maladie, qui sera, si l'on veut, une pleurésie pour l'un, une entérite pour l'autre ; tandis que le troisième aura résisté.

Soient maintenant deux individus bien portants en apparence, mais l'un issu de race pure, l'autre de souche rhumatisante ou goutteuse ; et qu'ils soient tous deux exposés à un refroidissement sévère. Le premier résistera, le second aura une attaque de rhumatisme. Et cela parce qu'il y avait en lui une disposition particulière de l'être, congénitale, héréditaire, inconnue dans son essence, manifeste seulement par son expression phénoménale, disposition particulière, ou mieux prédisposition, qui met l'organisme en état d'imminence morbide. Ce qui, en langage plus simple, veut dire que cet organisme résistera moins aux causes physiques qui pourront l'assaillir.

Or ce qui est vrai de l'individu qui provient d'une lignée rhumatisante l'est également du lymphatique, du scrofuleux, de celui, en un mot, qui est débile ou débilité. Cela est vrai encore de celui qui, s'exposant chaque jour à l'influence répétée de causes occasionnelles déprimantes, use, pour ainsi dire, sa force de résistance vitale. La jeune fille du n° 17 en est un exemple bien probant. Elle est robuste, d'un tempérament sanguin, d'origine non rhumatismale ; mais elle est fille d'auberge, c'est-à-dire exposée chaque jour de l'année à de brusques refroidissements, et son organisme primitivement résistant a fini par fléchir.

2° J'ajoute maintenant que, dans l'organisme prédisposé au

rhumatisme par les raisons que je viens d'exposer, la cause occasionnelle venant d'agir et la maladie étant constituée, les tissus qui seront surtout frappés, ou les premiers frappés, sont *les tissus les moins vivants*, ceux dont l'organisation est le plus rudimentaire; c'est-à-dire le tissu cartilagineux, le tissu fibreux et les séreuses articulaires, qui sont à peine des séreuses. De sorte que, dans l'arthrite rhumatismale, ce qui est frappé, ce n'est point l'os, cette éponge vasculaire encroûtée de sels de chaux; c'est, au contraire, ce qui vit le moins, le cartilage, la synoviale, les ligaments. Ainsi, le rhumatisme frappe alors dans l'organisme ce qui se rapproche le plus d'une machine inerte et passive, un simple rouage, une jointure, et dans ce rouage si peu vivant qu'on peut le perdre sans dommage pour l'existence, ou le remplacer par un appareil artificiel, il choisit quoi? ce qu'il y a de moins vivant encore! Voilà pour justifier ma définition du rhumatisme.

Je ne veux pas dire d'ailleurs que le rhumatisme n'affecte jamais que les jointures. Maladie générale, il peut intéresser tous les tissus; mais, je le répète, c'est en raison inverse de leur vascularité.

Ainsi, après les membranes séreuses articulaires — qui sont si peu organisées — les tissus les plus habituellement frappés par le rhumatisme aigu sont les membranes séreuses splanchniques, dont l'organisation est un peu plus élevée. Mais il s'en faut bien qu'elles soient nécessairement lésées ni qu'elles le soient avec un égal degré de fréquence.

Pour parler d'abord des exceptions, je vous ferai remarquer que rien n'est plus rare que la *péritonite* vraiment rhumatismale : — Andral n'en cite qu'un très-bel exemple : il s'agit d'un homme chez lequel l'inflammation du péritoine remplaça brusquement les manifestations articulaires du rhumatisme et qui succomba trois jours après l'apparition de sa péritonite (1). — Je n'en ai moi-même vu qu'un cas très-remarquable, dont j'aurai ultérieurement occasion de vous entretenir quand je traiterai spécialement de la *Péritonite* et qui se termina, non sans peine, par la guérison.

(1) Andral, *Clinique médicale*, t. II, p. 605. 1834.

Tout aussi rare que la péritonite est la *méningite* rhumatismale. Le rhumatisme cérébral, si peu fréquent d'ailleurs, n'est pas, en effet, la méningite ; il se manifeste, vous le savez, sous les formes apoplectique, délirante et convulsive, au moins autant que sous la forme méningitique.

Plus fréquente de beaucoup se montre la *pleurésie*, et nous reparlerons longuement un peu plus tard (1) de la pleurésie rhumatismale.

Mais ce qui est surtout fréquent, à l'égal presque de l'endocardite, c'est l'*inflammation rhumatismale du péricarde*. — Eh bien, dans ces cas encore se révèlent en toute évidence les deux conditions que je vous ai dit présider au développement des manifestations rhumatismales aiguës, à savoir : 1° la *faible organisation* du tissu, et 2° la *fatigue* de ce même tissu.

Or, 1° les séreuses splanchniques, déjà plus organisées que les séreuses articulaires, sont moins fréquemment rhumatisées que celles-ci, et 2° parmi les séreuses splanchniques rhumatisées, le péricarde l'est infiniment plus souvent. Qu'est-ce donc maintenant que la fonction du péricarde ? C'est de subir le *choc* (c'est le mot) du cœur en systole, et d'en faciliter les mouvements. A chaque révolution du cœur, celui-ci s'en vient frapper contre le feuillet antérieur du péricarde pariétal, avec une énergie proportionnée au volume de l'organe, à l'accélération du cours du sang, etc. De sorte que, de même que l'endocarde subit le choc de l'ondée sanguine, ainsi le péricarde subit le choc du cœur. Eh bien, à l'analogie physiologique correspond l'analogie pathologique ; et, comme l'endocardite, la péricardite rhumatismale est fréquente (2).

Mais ce n'est pas tout : les lésions de la péricardite se voient surtout à la face antérieure du péricarde viscéral comme du péricarde pariétal ; c'est sur la paroi antérieure bien plus que sur la paroi opposée du ventricule droit que se voient les plaques laiteuses, les épaississements du péricarde, qui sont à celui-ci ce que sont à l'endocarde les plaques athéromateuses, cartilagineuses

(1) Voir, plus loin, les leçons sur *les Pleurétiques*.

(2) « Dans le rhumatisme articulaire aigu généralisé fébrile, l'*endo-péricardite* est la règle ; la non-coïncidence, l'exception. » Bouillaud, *op. cit.*

ou calcaires, c'est-à-dire des vestiges et des reliquats d'une phlegmasie antécédente. Mais cette face antérieure du ventricule frotte avec une bien autre puissance sur une surface bien autrement résistante — la paroi thoracique — que ne le fait la face postérieure sur le diaphragme, qui cède à l'action impulsive. Donc, ici encore, comme pour l'endocardite, lésions maxima aux points les plus fatigués.

Comparez maintenant, je vous prie, à cette action presque violente du cœur contre son enveloppe, à ce rude frottement du péricarde cardiaque contre le péricarde pariétal, le frottement doux de la plèvre pulmonaire contre la plèvre costale, dans les mouvements d'ampliation des poumons ; le frottement plus doux encore du péritoine viscéral contre le péritoine des parois ; et enfin celui plus doux encore, s'il se peut, de l'arachnoïde cérébrale contre le feuillet épithélial de cette membrane qui tapisse la cavité du crâne ; comparez, dis-je, ces actions et les lésions pathologiques ; voyez, jugez, et dites s'il n'y a pas là vérification et confirmation de la loi des frottements, comme cause prédisposante aux lésions et, dans l'espèce, aux déterminations aiguës du rhumatisme !

De même aussi les muqueuses sont moins souvent atteintes par le rhumatisme que les séreuses ; — et moins encore que les muqueuses, les parenchymes.

Voilà qui est un fait d'observation et non une vérité de raisonnement.

Etant admises, maintenant, ces idées que le rhumatisme frappe d'autant plus fréquemment les tissus qu'ils sont plus rudimentaires, — c'est-à-dire moins élevés dans la hiérarchie des tissus vivants, intermédiaires, pour ainsi dire, entre les tissus organisés et les substances inorganiques, moins aptes par conséquent à résister aux actions physiques, telles, par exemple, que le frottement ou la pression, — on comprend que, parmi les tissus et les organes, ceux que frappera surtout le rhumatisme seront évidemment les *articulations*. Et, parmi les articulations, celles qui seront le plus habituellement atteintes, seront évidemment celles qui sont *le plus fatiguées*.

Or, rappelez-vous cette fatigante monotonie dans l'énumé-

ration que je vous ai faite des articulations d'abord atteintes chez nos malades : les genoux ou les chevilles, les chevilles ou les genoux, cela n'a pas varié. Pensez-vous que cela soit exceptionnel ou un effet du hasard? En aucune façon. Nos cas particuliers ressemblent aux cas généraux, ainsi que vous allez voir. L'un de mes maîtres, Monneret, a eu la patience de faire le dénombrement des articulations affectées dans 93 cas de rhumatisme articulaire aigu, et vous trouverez ce tableau souvent cité sans explication : nous allons, nous, essayer de le comprendre.

Voici d'abord les chiffres :

Articulation	fémoro-tibiale	82
—	radio-carpienne	49
—	tibio-tarsienne	41
—	scapulo-humérale	19
—	coxo-fémorale	8

Puis cela tombe à des chiffres de 2 ou de 1 pour les autres articulations.

On s'est empressé d'en déduire que c'étaient les *grandes* articulations qui étaient ordinairement affectées dans le rhumatisme. La conclusion me paraît incomplète et inexacte, ainsi que nous le verrons dans un instant.

Que si, maintenant, l'on fait intervenir la notion de *fatigue*, le tableau commence à s'animer et à n'être plus lettre morte.

S'il est, en effet, des articulations qui se fatiguent, ce sont celles des genoux et des chevilles, qui fonctionnent toujours, même à l'état de repos ; car, dans la station debout, où elles semblent reposer, elles supportent le poids de tout le corps, et, dans les mouvements qui leur sont dévolus, elles n'ont pas seulement à se mouvoir, mais à supporter ce poids considérable. Avant l'articulation tibio-tarsienne vient la radio-carpienne. Or, je vous demande si cette dernière articulation n'est pas une des plus fatiguées du squelette? N'est-ce pas elle surtout que l'artisan met en œuvre? celle où se passent les mouvements les plus variés, et qui subit les frottements les plus considérables? Qu'on examine, par exemple, le bûcheron qui frappe, l'ouvrier qui lime, et l'on verra que c'est l'articulation du poignet qui accomplit les mouvements les plus actifs comme les plus divers.

Mais, direz-vous, l'articulation de la hanche supporte aussi le poids du corps, et elle n'est atteinte que 8 fois sur 93. Il est vrai qu'en sa qualité d'énarthrose, l'articulation coxo-fémorale subit des frottements beaucoup moins considérables ; je crois cependant qu'elle est plus souvent atteinte que ne l'indique le tableau : j'ai eu maintes fois l'occasion de vous faire constater, en pressant le grand trochanter, de manière à refouler la tête du fémur dans la cavité cotyloïde, que cette articulation est douloureuse, c'est-à-dire affectée par le rhumatisme, sans que les malades s'en plaignent spontanément.

Si la question de fréquence du rhumatisme des articulations était une question de surface, l'articulation sacro-lombaire serait habituellement frappée ; elle l'a été 1 fois sur 93 cas. Or, c'est une articulation très-peu mobile. Quant aux articulations de la colonne vertébrale, qu'on songe un peu à la décomposition de mouvements qui s'opère dans cette colonne, et l'on comprendra que la fatigue ainsi partagée entre toutes est médiocre pour chacune.

Ce n'est pas tout. Dans notre monde civilisé, on utilise bien plus fréquemment le membre supérieur *droit* que le gauche ; eh bien, toujours les articulations du *côté droit* ont été plus fréquemment malades que celles du côté gauche : ainsi, l'articulation huméro-cubitale *droite* l'a été 19 fois, la gauche 15 ; l'articulation radio-carpienne *droite* 49 fois, la gauche 44 ; les articulations métacarpo-phalangiennes ou phalangiennes de la main *droite* 8 fois, celles de la gauche 4. Tandis que les articulations des membres inférieurs sont à très-peu près également frappées à droite et à gauche.

Le cas le plus intéressant peut-être à cet égard que nous ayons vu ensemble, est celui d'un forgeron qui, ayant une blennorrhagie, eut, non pas une arthrite du genou, comme il est assez habituel dans ce cas pour qu'on en ait fait une caractéristique de cette forme de rhumatisme dit *blennorrhagique*, mais une arthrite dans sa seule articulation scapulo-humérale *droite*, c'est-à-dire dans celle qui fatigue le plus par l'acte professionnel du forgeron, le bras droit se livrant alors à un véritable moulinet dont le centre de rotation est la cavité glénoïde de l'omoplate.

L'arthrite résista près de trois semaines à un traitement par les ventouses scarifiées et les vésicatoires. Les douches et le massage en eurent enfin raison.

Mais l'idée de fatigue implique celle d'usure, et l'idée d'usure implique celle d'une réparation habituelle plus active, ou, en d'autres termes, d'une prolifération incessante qui peut bien constituer l'imminence morbide pour ces articulations fatiguées.

Supposons un moment que ce soit directement et parce qu'elles sont superficielles, que les articulations des genoux et des chevilles sont frappées par le froid. Mais les articulations des doigts sont bien autrement superficielles et bien moins vêtues que celles dont nous parlons et qui sont le plus fréquemment atteintes; car enfin je ne sache pas que l'ouvrier qui travaille en plein air le fasse avec des gants, et, si peu protégés que soient ses genoux, ils sont encore plus couverts que ne le sont ses mains. Or les articulations des doigts sont les moins souvent atteintes par le rhumatisme aigu, ainsi que le prouvent l'observation clinique et le tableau de Monneret.

Allons plus loin encore dans la démonstration par l'absurde. Vous avez vu par nos malades, qui tous ont eu de l'endocardite, combien est vraie la loi de coïncidence découverte par Bouillaud. Eh bien, l'endocarde est non-seulement situé profondément, mais encore il se trouve en rapport avec le sang à l'endroit où celui-ci, bien qu'un peu refroidi par son passage à travers les poumons, conserve néanmoins dans le cœur gauche une très-haute température. De sorte que, pour que l'endocarde fût atteint par le froid, il faudrait, pour ainsi dire, que le corps tout entier fût gelé. Et l'on arrive alors à ce dilemme insensé, que le rhumatisme frappe les articulations parce qu'elles ont trop froid et l'endocarde parce qu'il a trop chaud !

Donc, messieurs, le rhumatisme est une affection générale et non point une maladie locale ; il n'atteint point les tissus au hasard, mais il les frappe par voie d'élection ; s'il affecte les jointures, c'est au même titre que l'endocarde et parce que celui-ci comme les éléments de ceux-là sont des tissus très-peu vivants, des tissus *épithéliaux*. Ainsi s'explique ce qu'on a appelé à tort la *mobilité* du rhumatisme et ce que j'appellerais plus volontiers une

apparente *polymorphie successive*. Ce n'est pas le rhumatisme qui se déplace, comme le croyaient les anciens (d'où son nom dérivé de ῥέω, *je coule*, idée par trop hydraulicienne), c'est la maladie qui exprime la nouvelle façon d'être de l'organisme par des manifestations successives, mais *similaires*, sur des tissus *homogènes*.

Dans une prochaine leçon, que motiveront encore nos malades, je vous parlerai de la loi de coïncidence, dont la découverte est une de nos gloires; et je vous dirai *pourquoi* l'endocarde est frappé par le rhumatisme, *comment* il l'est et *en quels points*, que l'induction peut déjà vous faire pressentir.

C'est alors aussi que je vous parlerai du traitement.

DIX-NEUVIÈME LEÇON.

L'ENDOCARDITE

Texture physique, fonctions physiques et lésions physiques de l'endocarde. — Lésions maxima aux valvules.— Endocardite proliférante et non pas exsudative.— Fréquence de l'endocardite.— Le seul signe physique de l'endocardite aiguë est le souffle de l'insuffisance mitrale naissante. — Tous les autres symptômes sont d'emprunt.

Endocardite ulcéreuse; produit les infarctus viscéraux et la septicémie.

Messieurs,

Je vous ai dit dans ma précédente leçon sur le *Rhumatisme* que cette affection frappait surtout les tissus les plus pauvres, c'est-à-dire ceux dont la structure est le plus rudimentaire, qui manquent de vascularité propre ou qui sont vasculaires au plus faible degré : ainsi les cartilages articulaires, les synoviales, soit celles qui tapissent les articulations, soit celles qui facilitent le glissement des tendons, comme chez la femme du n° 22 de la salle Saint-Charles, et chez l'homme du n° 1 de la salle Saint-Paul (synovite tendineuse rhumatismale, qu'on a récemment signalée comme caractéristique du rhumatisme blennorrhagique, et bien à tort, attendu que chez nos malades il n'y avait trace aucune de blennorrhagie).

Je vous ai dit que tous les tissus qui vivent, en quelque sorte, d'une existence parasitaire, et qui sont bas placés dans la hiérarchie des tissus vivants, présentaient, par cela même, une moindre résistance à l'usure, et subissaient une dégradation plus facile.

J'ajoute maintenant que la bassesse de leur organisation correspondait à l'humilité de leurs fonctions toutes *passives*. Ainsi les tissus articulaires n'avaient nul besoin de *sensibilité*: qu'en eussent-ils fait? rouage mécanique, ils devaient se mouvoir docilement, sans la spontanéité propre qu'implique la sensibilité; et ainsi font-ils. Comprenez-vous quel désastre c'eût été si les surfaces articulaires eussent été sensibles, comprimées comme elles doivent l'être pendant leur acte fonctionnel? Et, si elles eussent été vasculaires, la circulation qu'y fût-elle devenue pendant la compression?

Cela dit, voyons donc ce qu'est l'*endocarde* au point de vue de sa texture, et si cette texture même ne le rapprocherait pas des tissus épithéliaux. Voyons si, en d'autres termes, il est sensible et avait besoin de l'être; s'il est vasculaire et devait à ses fonctions de posséder cette propriété.

Deux jeunes maîtres, dont j'estime à un haut degré le caractère et les travaux, MM. Ranvier et Cornil, ont publié dans les *Archives de physiologie normale et pathologique* les résultats de leurs recherches sur l'endocarde et l'endartère, et sur l'inflammation de ces deux membranes (1). Connaître les lésions de l'une c'est connaître celles de l'autre, l'endocardite et l'endartérite étant des maladies similaires.

C'est à tort qu'on a cru jusqu'ici que l'endocarde était une membrane séreuse; en réalité, il n'est qu'un tissu épithélial dépourvu de vaisseaux et de nerfs, c'est-à-dire une membrane essentiellement parasitaire.

Voici les preuves à l'appui: l'endocarde est composé de trois couches: 1° une couche superficielle, épithéliale; 2° une couche de cellules aplaties; 3° une couche profonde de tissu conjonctif, contenant des fibres élastiques fines.

La première couche est constituée par des cellules pavimenteuses, caduques: la deuxième est composée de cellules aplaties, d'une minceur extrême, et dont on peut limiter le contour au

(1) *Contributions à l'histologie normale et pathologique de la tunique interne des artères et de l'endocarde*, juillet-août 1868.

moyen de l'imprégnation d'argent; par la dilacération on sépare ces cellules avec leurs prolongements plasmatiques de la substance fondamentale (prolongements qui avaient fait supposer que cette couche était uniquement formée par des fibres). Vus de face, les noyaux paraissent allongés, et l'on peut facilement reconnaître leurs dimensions; vus de profil, ils conservent la même apparence, ce qui fait pressentir, comme le font remarquer Ranvier et Cornil, leur forme lenticulaire. Quant aux cellules, leur apparence extérieure est caractéristique: elles sont aplaties par la compression exercée par le sang à la surface de l'endocarde et de l'endartère. La troisième couche est constituée par les éléments ordinaires du tissu conjonctif anastomosés entre eux, et de fibres élastiques; cette couche sert de substratum aux cellules aplaties.

En fait, l'endocarde et l'endartère ont une structure en rapport avec leurs fonctions : ces membranes, ainsi que nous l'avons vu déjà pour l'endartère, avaient à jouer le rôle, purement mécanique et passif, de faciliter le *glissement* du sang, et elles ne sont au fond qu'un simple *vernis*; elles n'avaient pas à modifier le liquide qui les touche, et elles sont dépourvues de glandules; elles n'avaient pas à réagir spontanément et elles sont privées de nerfs; membranes de glissement, elles se rapprochent des matières à peine organisées, n'ont pas de vaisseaux propres et vivent d'une existence parasitaire, par imbibition. Ainsi l'endocarde est nourri par les vaisseaux situés dans l'épaisseur du myocarde.

Que sont maintenant les valvules ventriculo-artérielles (ou sigmoïdes), et les valvules auriculo-ventriculaires? Moins encore, peut-être, ainsi que vous l'allez voir: de simples replis résultant, pour les valvules ventriculo-artérielles, de l'adossement de l'endocarde ventriculaire à l'endartère de l'aorte et de l'artère pulmonaire, et, pour les valvules auriculo-ventriculaires, de l'adossement de l'endocarde auriculaire à l'endocarde ventriculaire. De sorte que sur la coupe d'une valvule auriculo-ventriculaire on distingue : 1° à la périphérie comme à la face supérieure et inférieure, la couche d'épithélium et des cellules aplaties; 2° deux couches de tissu fibro-élastique, appartenant l'une

à la face supérieure, l'autre à la face inférieure du repli endocardique, la couche supérieure étant la plus épaisse ; 3° au centre, une lame mince de tissu conjonctif. Une disposition à peu près semblable s'observe pour les valvules ventriculo-artérielles : seulement, le tissu fibro-élastique y est surtout très-épais, à l'origine de la valvule. Quant aux vaisseaux, on n'en distingue guère qu'à la base des valvules auriculo-ventriculaires, et les valvules ventriculo-artérielles en sont dépourvues. Ainsi, ces replis de l'endocarde sont, au point de vue du rapport avec les vaisseaux, moins bien partagés encore que l'endocarde des parois des oreillettes ou des ventricules, lequel est immédiatement accolé au myocarde, et, par suite, aux vaisseaux de celui-ci. Eh bien ! nous verrons tout à l'heure que ce sont surtout les valvules qui sont frappées dans le cas d'endocardite, et, dans les valvules, que ce sont les parties les plus éloignées des vaisseaux qui sont de préférence atteintes. Enfin, je vous dirai bientôt quelles sont les faces des valvules habituellement malades, ou qui le sont au plus haut degré ; actuellement, et par anticipation, j'énoncerai cette double loi, que les points des valvules frappés par l'endocardite sont ceux qui sont *le plus fatigués* et *le plus éloignés des vaisseaux*. Nous verrons dans un instant quels ils sont.

Voyons d'abord ce qu'est l'endocardite.

Elle peut être aiguë ou chronique. Vous avez pu voir de nombreux exemples de la première forme : rappelez-vous les n°s 1, 3, et 5 de la salle Saint-Paul, et le n° 17 de la salle Saint-Charles, qui ont été affectés à la fois d'un rhumatisme articulaire aigu et d'une inflammation aiguë de l'endocarde. Cette forme aiguë, d'après Ranvier et Cornil, peut être caractérisée par un seul mot : elle est *proliférante* et non pas exsudative ; l'endocardite exsudative n'existe pas et ne peut pas exister.

Alors que l'on considérait l'endocarde comme une membrane séreuse, et non point, ainsi qu'il l'est en réalité, comme un tissu épithélial, on a pu croire qu'il participait aux affections des membranes séreuses, et qu'un *exsudat* pouvait s'effectuer à sa surface, exsudat qui pouvait être fibrineux ou purulent. Aussi ce mot

d'endocardite *proliférante*, adopté par Ranvier et Cornil pour qualifier l'endocardite aiguë, est-il excellent : il répond à une notion anatomique vraie, et par conséquent à une idée anatomo-pathologique également exacte.

Ces anatomistes ont vu que dans l'endocardite aiguë c'est la partie superficielle de l'endocarde qui entre en prolifération : il y a exagération du processus actif, qui préside au renouvellement incessant de la surface épithéliale. Tout d'abord, la saillie, ou, si vous aimez mieux, la plaque, qui est le résultat de cette prolifération, est rose et parfaitement transparente : puis elle devient opalescente, et, enfin, à une époque plus éloignée du début, elle semble tout à fait opaque. Cette plaque, qui ne présente aucun des caractères propres aux exsudats, est dépourvue de vaisseaux : sa coloration rose est due à l'imbibition. Ranvier et Cornil, à propos d'un cas d'endocardite puerpérale suraiguë, dont ils ont pu étudier les lésions anatomiques, disent expressément que l'endocarde était pâle non-seulement au niveau de la prolifération, mais au voisinage même de cette prolifération. Le travail pathologique consiste dans la formation très-abondante de petites cellules embryonnaires. Ces éléments sont très-rapprochés les uns des autres ; à un moment donné, ils peuvent devenir libres, et une ulcération superficielle se produit.

Quant à l'endocardite chronique, elle est le résultat d'un processus identique ; mais le lieu d'origine de la prolifération n'est plus le même. Dans cette forme, tous les éléments qui composent les différentes couches ont une tendance à proliférer, et c'est la couche profonde qui est le point de départ du travail pathologique. De plus, et c'est là une différence capitale : les produits de la prolifération ne sont pas éliminés, comme dans la forme aiguë, ils meurent sur place et subissent la régression granulo-graisseuse et la dégénérescence *athéromateuse* ou *calcaire* : ce qui n'est qu'une question d'âge pathologique.

Ainsi l'endocardite est *proliférante*, et non pas exsudative, elle est le résultat d'une production exagérée des éléments normaux du tissu, et non la conséquence d'un travail de sécrétion adventice ; le processus pathologique s'effectue *dans l'épaisseur* de l'endocarde et non pas à sa surface, comme le démontre la *persis-*

tance de l'épithélium pavimenteux au-dessus de la *plaque* inflammatoire. Si, maintenant, l'endocardite est aiguë, la prolifération frappe la couche superficielle et les produits de cette prolifération peuvent être éliminés. Si, au contraire, l'endocardite est chronique, le processus a son point de départ dans la couche profonde de l'endocarde, et les produits de la prolifération survivant à l'inflammation subiront sur place un travail de régression athéromateuse ou calcaire.

En résumé, dans l'endocardite aiguë, qui est *proliférante* et non exsudative, il y a production de *plaques* par gonflement de la partie la plus superficielle de la tunique interne; ces plaques sont saillantes, quelquefois confluentes, rosées, transparentes, opalescentes, gélatiniformes, rarement ulcérées; elles résultent de la prolifération de cellules sphériques ou irrégulièrement sphériques et qui ne sont autres que les cellules embryonnaires.

Dans l'endocardite chronique, le siége de la prolifération est différent, c'est la partie profonde de la tunique interne; et toutes les cellules de nouvelle formation sont vouées à une transformation graisseuse, cartilagineuse ou calcaire.

Les travaux contemporains ont démontré, ce qu'avait depuis longtemps enseigné Bouillaud, à savoir, l'excessive fréquence de l'endocardite. On l'observe à peu près constamment, sinon toujours, dans toutes les *maladies générales*, fièvres continues, éruptives, puerpérales, rhumatisme fébrile, qui est aussi une maladie générale, etc. Dans tous ces cas, l'endocardite est nécessairement aiguë, et dans la plupart des premiers la lésion disparaît avec la fièvre qui l'a engendrée. D'autres fois, la maladie de l'endocarde passe au type chronique : ce qui a lieu soit par l'intensité même du travail morbide qui frappe toute la profondeur de l'endocarde, soit surtout quand l'organisme est débile et le tissu de mauvaise qualité : l'endocardite devient alors le point de départ d'une lésion organique du cœur.

Maintenant, pourquoi l'endocarde est-il si souvent, pour ne pas dire toujours, frappé dans ces maladies générales? Pourquoi, sinon parce qu'il est un tissu épithélial, c'est-à-dire peu vivant, et parce qu'il est alors soumis à des frottements plus fréquents et plus intenses en raison même du mouvement fébrile?

Il faut concevoir que la maladie affaiblit momentanément la résistance normale ou vitale de tous les tissus de l'organisme ; qu'elle en réduit même quelques-uns à l'incapacité fonctionnelle, et ce sont précisément les plus vivants, les plus richement doués, les plus activement fonctionnants dans l'état de santé ; ainsi, pour bien fixer la pensée, la membrane muqueuse de l'estomac et ses glandules à pepsine sont si bien amoindries et troublées, que l'anorexie et la dyspepsie sont de règle dans tout état fébrile, et que l'indigestion résulte immédiatement de toute tentative inopportune d'alimentation. Mais il est bien évident que les tissus épithéliaux sont impressionnés comme les autres, amoindris peut-être même davantage; cependant leurs fonctions continuent pour quelques-uns d'entre eux, parce qu'elles ne peuvent cesser sous peine de mort; telle est la fonction circulatoire et celle par conséquent de l'endocarde. Or c'est dans cet état de moindre résistance que ce tisssu est plus souvent et plus fortement frappé par l'ondée sanguine, en raison de la suractivité fébrile de la circulation.

Quant à cette altération de nutrition des tissus épithéliaux par le fait d'une maladie fébrile intense, elle est démontrée à ciel ouvert par les *ongles*, qui présentent après la guérison, ainsi que le faisait remarquer Beau, une dépression dont la profondeur et l'étendue correspondent à l'intensité et à la durée de la maladie ; c'est-à-dire que pendant celle-ci le tissu unguéal avait été moins abondamment sécrété.

Ainsi, les troubles de nutrition de l'endocarde, par suite d'une maladie générale fébrile, ne sont qu'un cas particulier de l'altération, générale alors, des tissus épithéliaux, et la lésion de l'endocarde se conçoit aussi dans ce cas par la suractivité même des causes physiques de son altération.

Il y a donc deux raisons pour une d'endocardite dans les maladies générales fébriles.

Il me reste maintenant à vous dire quelles sont les parties de l'endocarde le plus souvent atteintes. A ce sujet tous les auteurs sont d'accord pour affirmer que ce sont les valvules. Mais pourquoi les valvules ? C'est ici qu'intervient utilement la notion de la fonction.

Ce que je vous ai dit de la bassesse hiérarchique des tissus que frappe de préférence le rhumatisme (1), vous a déjà fait comprendre pourquoi l'endocarde est si souvent frappé par lui. Ce que je viens de vous dire de la *texture* spéciale des valvules doit vous faire saisir la raison pour laquelle la valvule est la partie de l'endocarde ordinairement la première, souvent la seule, toujours le plus fortement frappée. L'explication de cette élection pathologique sera complète quand je vous aurai rappelé le mode de *fonction* de ces replis de l'endocarde. Vous verrez alors *quelles valvules* et *quels points* des valvules doivent être atteints, et le sont habituellement, ainsi qu'au plus haut degré (2).

Fonctionnellement parlant, la valvule est un simple instrument d'hydraulique ; c'est une soupape. A sa fonction purement physique, devait correspondre une structure presque physique, et l'on conçoit, à la rigueur, qu'une soupape de caoutchouc ou de gutta-percha y aurait suffi. Dépourvues de toute action spontanée, elles n'avaient nul besoin de muscles, et n'en ont pas ; — obéissant passivement, automatiquement, la sensibilité leur était inutile (attendu que la sensibilité implique le mouvement spontané et réciproquement), aussi n'ont-elles pas de nerfs et sont-elles insensibles, ainsi que le prouvent l'anatomie et les expériences de Chauveau et Marey, qui ont pu déchirer les valvules du cœur sans que les animaux témoignassent de la moindre sensation douloureuse. N'ayant à vivre que d'une existence aussi végétative, tenant le milieu entre les substances organisées et inorganiques, les vaisseaux ne leur étaient pas indispensables, et elles vivent d'une existence parasitaire, par imbibition, ne présentant qu'à leur base quelques rares vaisseaux terminaux.

Or c'est dans de telles conditions de structure et de vitalité, que ces valvules sont plus de soixante fois par minute tendues par l'action des muscles papillaires, frappées par le choc d'une ondée sanguine animée d'une quantité de mouvement consi-

(1) Voir leçon sur le *Rhumatisme*, p. 358.

(2) Tout ce qui va suivre est une réponse à un *desideratum* très-expressément formulé par Stokes : « Il est *difficile d'expliquer* pourquoi les *signes* de l'endocardite et des *lésions* anatomiques les plus évidentes sont *limités aux valvules*. » (*Traité des maladies du cœur*, p. 101.)

dérable, et qu'elles frottent l'une sur l'autre par leurs faces opposées ; c'est-à-dire qu'elles sont fatiguées plus qu'aucun autre point de l'endocarde, qu'elles sont soumises à une usure plus rapide, et par suite qu'elles sont le siége d'une réparation plus active et d'une prolifération plus énergique.

Déjà vous devez croire par induction que cette prolifération nucléaire est le plus active aux parties qui frottent le plus, ou qui sont le plus fortement frappées, ou le plus violemment tiraillées, c'est-à-dire que ces parties seront : 1° pour les valvules auriculo-ventriculaires (mitrale ou triglochine), la face *auriculaire* ou supérieure des valves (lesquelles se juxtaposent l'une à l'autre par cette face auriculaire) ; 2° pour les valvules ventriculo-artérielles, la face *ventriculaire* ou inférieure des valves sigmoïdes (lesquelles se juxtaposent l'une à l'autre par cette face ventriculaire) ; 3° les points les moins vasculaires ou ceux qui ne le sont même pas, c'est-à-dire la face superficielle ou épithéliale des valves ou leur bord libre ; 4° enfin que celles-ci seront surtout malades dans le cœur où les contractions sont le plus énergiques et les frottements le plus considérables, c'est-à-dire dans le cœur *gauche*, qui doit chasser le sang jusque dans les points les plus éloignés de la périphérie de l'organisme, tandis que le cœur droit n'a besoin que d'un effort beaucoup moindre pour le lancer dans les poumons, auxquels il est contigu.

La loi du *frottement* vous explique ainsi la plus grande fréquence de l'endocardite et de ses lésions consécutives dans le cœur gauche : ce fait pathologique ne tient pas, comme l'ont cru quelques auteurs, à la nature spéciale et plus irritante du sang artériel, mais à ce que l'endocarde du cœur gauche y est *plus fatigué* que celui du cœur droit ; l'ondée sanguine qu'il projette est animée d'une quantité de mouvement plus grande et *frotte*, par conséquent, avec plus de violence l'endocarde et ses replis dans les cavités gauches du cœur. Au point de vue des lésions, il en est ici de l'endocarde gauche, par rapport à l'endocarde droit, comme de l'endartère de l'aorte comparé à celui de l'artère pulmonaire (1). C'est affaire de pure mécanique.

(1) Voir, plus haut, l'*Endartérite*, leçon XV, p. 285.

Voyons maintenant si l'observation faite d'une façon indépendante de toute idée préconçue est d'accord avec les conceptions inductives.

Voici le cœur d'une femme de soixante-douze ans, naguère couchée au n° 12 de la salle Saint-Charles; elle était atteinte à la fois de phthisie pulmonaire et de rétrécissement aortique. Or, en opposition aux deux petites plaques laiteuses à peine saillantes de l'endocarde ventriculaire gauche, vous voyez l'altération profonde des valvules sigmoïdes de l'aorte, qui ont subi la dégénérescence calcaire dans presque toute leur étendue, et dont les plaques sont surtout marquées et saillantes au bord libre et à la face ventriculaire des valves, c'est-à-dire aux points dont je vous ai parlé.

Voici, d'autre part, le cœur de cette femme du n° 6, qui a succombé à l'*urinémie* brightique. Ici l'endocardite valvulaire est récente. Vous voyez des végétations d'apparence verruqueuse développées sur toute l'étendue du bord libre des valves de la valvule mitrale : elles sont transparentes, un peu rosées, et elles n'existent que *sur le bord libre*, qui en est comme frangé. Elles avaient produit pendant la vie une insuffisance légère, reconnaissable, vous l'avez constaté comme moi, à un bruit de souffle doux au premier temps et sous le mamelon.

Voici maintenant ce que dit Bouillaud (1) : « Les végétations ou granulations affectent une remarquable prédilection pour les *valvules*, et se plaisent particulièrement sur leur bord libre. » Et plus loin, p. 183, l'illustre auteur ajoute : « Il est une autre espèce d'*adhérences* des valvules bien plus commune que la précédente, je veux parler de celle qui s'établit entre les bords *opposés* des lames valvulaires, dans certains cas de rétrécissement des orifices. »

Enfin, je reviens au beau travail des savants dont j'ai déjà souvent invoqué les recherches, Ranvier et Cornil; ce qu'ils disent, le voici : « C'est *toujours* la face *supérieure* ou auriculaire de la valvule auriculo-ventriculaire qui est altérée primitivement et au plus haut degré dans les endocardites valvulaires. » Et plus loin,

(1) Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*, t. II, p. 179.

parlant des valvules sigmoïdes, ils ajoutent : « Les endocardites valvulaires se localisent de préférence à la face *inférieure*, près du *bord libre* des valvules artérielles, dans la couche à cellules aplaties qui est la plus épaisse.

Plus loin encore, ces mêmes observateurs, complétant leurs recherches, impriment ce qui suit :

« L'endocardite se manifeste le plus fréquemment sur les valvules. » — J'ai essayé de vous faire voir pourquoi.

« Dans les endocardites valvulaires suraiguës, comme on en observe en particulier dans la fièvre puerpérale, le processus se passe tout entier dans la couche des cellules aplaties, à la *face supérieure* ou auriculaire des valvules mitrale et tricuspide, *inférieure* ou ventriculaire des valvules sigmoïdes artérielles. » — C'est-à-dire, ainsi que je vous l'ai donné à entendre, aux points de ces valvules qui *frottent* l'un sur l'autre.

« Ces lésions se produisent habituellement sur la partie de la valvule *privée de vaisseaux*, au niveau de son bord libre. » — C'est-à-dire au niveau des points essentiellement épithéliaux, et par suite les moins élevés dans la hiérarchie des tissus vivants. C'est toujours l'histoire du rhumatisme qui se continue.

« Un fait remarquable, c'est que la prolifération débute par la partie *la plus superficielle* de la couche interne, et que c'est toujours là qu'elle est le plus active. » — La partie la plus superficielle est exclusivement épithéliale : ici comme là, comme ailleurs, sous la diversité apparente des formes nous retrouvons l'identité des manifestations.

Et notez bien, je vous prie, que les habiles anatomistes dont je vous cite les travaux ont entrepris ceux-ci au point de vue anatomique pur ; qu'ils se sont bornés à constater les faits ; que leur observation est vierge de toute violence de l'*à priori*. Or leurs recherches s'accordent merveilleusement avec tout ce que je vous ai dit du rhumatisme, frappant d'élection les tissus épithéliaux, et parmi ceux-ci affectant surtout ceux qui sont le plus soumis à des actions purement physiques.

Je n'insiste pas davantage, pensant la proposition démontrée.

Cependant il est un point de la valvule mitrale dont l'altération est des plus fréquentes, et où la loi que j'invoque semble

n'être pas vérifiée. On va voir qu'il n'en est rien. Le point dont je parle est situé à la jonction ou au voisinage de la jonction de la valve antérieure de la valvule mitrale avec la paroi ventriculaire. Là, cette portion de la valve forme avec la paroi un angle que j'ai appelé *sinus mitro-sigmoïdien*, où va se heurter une portion de la colonne sanguine lancée vers l'aorte, tandis que le reste de cette masse liquide chemine sans rencontrer d'obstacle le long de la surface du reste de la valve, laquelle se continue, comme vous savez, avec les valvules sigmoïdes de l'aorte. Eh bien, ce point de la valve est le siége fréquent de plaques athéromateuses ou calcaires, qui font saillie, non pas à la surface auriculaire, mais à la surface ventriculaire de la valvule. Or cette apparente infraction à la loi du frottement n'en est, au contraire, qu'une nouvelle vérification, attendu que ce point supporte le choc répété du sang lancé vers l'aorte, et qui se brise contre l'obstacle formé par le sinus de la valve et de la paroi (1).

Vous pouvez voir sur le cœur de ce malade qui est venu mourir, au nº 35 de notre salle Saint-Paul, d'une infection purulente, contractée dans la salle de chirurgie, la valve antérieure de la valvule mitrale présenter, au sinus dont je parle, une large plaque athéromateuse, et vous pouvez constater qu'à ce niveau existe bien un petit cul-de-sac où doit se heurter le sang. La valve est d'ailleurs malade en d'autres points de son étendue, et particulièrement à son bord libre et sur la face supérieure ou auriculaire. Quant aux valvules sigmoïdes de l'aorte, toutes sont altérées, au niveau surtout des nodules d'Arantius, dont deux présentent de belles végétations d'aspect verruqueux.

Maintenant, pour en revenir à la doctrine de la prolifération, tout se comprend remarquablement bien dans cette doctrine ; voyons donc s'il en serait de même dans celle de l'exsudation. Celle-ci suppose d'abord, ce qui n'est pas, que l'endocarde est une membrane séreuse, et qu'à sa surface enflammée une exsudation fibrineuse s'effectue. Or, dans cette hypothèse, l'exsudat

(1) Voir plus haut sur ce sujet, leçon III, p. 37.

fibrineux ne pourrait *persister* que sur les points les moins mobiles, c'est-à-dire sur l'endocarde plutôt que sur les valvules ; ce qui n'est pas davantage.

En admettant même que l'exsudat pût se faire à la surface des valvules, il ne pourrait persister que sur les points les moins mobiles de celles-ci, c'est-à-dire le plus loin possible de leur bord libre ; ce qui n'est pas.

Il ne pourrait persister que sur les parties qui frottent le moins l'une sur l'autre : à la partie inférieure ou ventriculaire des valvules auriculo-ventriculaires, et à la partie supérieure ou artérielle des valvules sigmoïdes ; ce qui est précisément le contraire de la vérité.

Il ne pourrait, enfin, persister et subir son évolution ultérieure que sur les faces de ces valvules qui ne sont pas directement frappées et balayées par le courant sanguin, c'est-à-dire encore à la face inférieure des valvules mitrale et tricuspide, ou supérieure des valvules sigmoïdes ; ce qui, je le répète encore, est contraire à l'observation.

De sorte qu'au point de vue de la théorie comme à celui des faits, la doctrine de l'exsudation ne peut se soutenir.

Que peuvent être, après cela, les *symptômes* de pareilles lésions ? Il est certain d'abord que l'endocarde, insensible à l'état physiologique, reste tel à l'état de maladie. De même que l'endartère, il ne saurait donc se plaindre lorsqu'il est enflammé ; aussi ne se plaint-il pas, et l'endocardite est-elle ignorée du malade. Si j'ajoute maintenant que l'inflammation aiguë de l'endocarde ne produisant d'abord que des lésions physiques très-peu intenses, il n'en peut résulter que des troubles physiques souvent à peine appréciables, vous comprendrez comment il s'est fait que cette maladie, dont les conséquences ultérieures sont si désastreuses, a pu être si longtemps méconnue.

Nous avons vu que la lésion inflammatoire est la plaque de prolifération : eh bien ! que peut produire cette plaque lorsqu'elle siége sur les parois d'une des cavités du cœur ? Rien, physiquement et fonctionnellement ; attendu qu'elle est hors d'état de troubler en quoi que ce soit la marche du courant sanguin. Mais

en est-il de même quand des plaques se sont développées sur les faces opposées des valvules? Assurément non ; et là commence le trouble physique ainsi que le signe également physique qui le trahit. L'observation démontre que la lésion la plus fréquente et la plus intense de l'endocardite se manifeste sur les lames de la valvule mitrale ; ces lames étant celles qui supportent les frottements les plus énergiques. Sur la face auriculaire de ces lames et à leurs bords libres se voient les proliférations parfois végétantes de l'inflammation. Il en résulte que les lames de la valvule, ayant cessé d'être lisses, ne se juxtaposent plus hermétiquement; qu'elles ne se rencontrent plus que par des surfaces inégales, raboteuses ; que de chaque côté de ces saillies juxtaposées au moment du rapprochement des lames, pendant la systole ventriculaire, se trouvent nécessairement des hiatus dont la profondeur et le nombre sont proportionnels à l'épaisseur et au nombre même de ces plaques. Mais ces hiatus sont des voies rétrogrades par lesquelles le sang ventriculaire peut retourner dans l'oreillette ; d'où il suit, en dernière analyse, que le trouble fonctionnel de l'endocardite est une *insuffisance valvulaire*, et que le signe qui la révèle est un bruit de souffle au premier temps et au-dessous du mamelon (1).

Ce souffle, nous l'avons cherché ensemble et constamment trouvé chez les malades du service atteints de rhumatisme articulaire aigu ; ce qui est la vérification de la loi de Bouillaud.

Mais l'endocardite peut-elle donner naissance à d'autres bruits? Non, dans la presque universalité des cas. Tout ce qu'on vous dit, théoriquement, de bruits de souffle présystolique ou même diastolique (!), créés par l'endocardite aiguë, est erroné. Le bruit présystolique « à la pointe » est le signe du *rétrécissemnt* de l'orifice mitral ; or ce rétrécissement résulte de la coarctation de l'orifice

(1) Ce sont là très-exactement les signes indiqués par Bouillaud : « bruit de soufflet distinct, pendant la contraction des ventricules, ayant son maximum d'intensité au *niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche* ; » (*Traité des maladies du cœur*, t. II, p. 24); — « au-dessous et en dehors du sein, dans la région correspondante à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, le premier bruit du cœur est remplacé par un bruit de soufflet » (*id.*, *ibid.*, p. 51 et *passim*). — Je ne sais pas pourquoi on a remplacé ces indications si exactes par celle si peu précise de « souffle à la pointe ».

ou de l'énorme déformation des valvules, ratatinées, indurées, soudées entre elles, c'est-à-dire quand depuis longues années l'orifice ou les lames valvulaires sont le siége d'une lésion progressivement implacable. Voilà ce qu'enseigne l'anatomie pathologique. Est-il rien de semblable, voire même de possible, dans l'endocardite aiguë? Mais, d'ailleurs, notre observation clinique est ici d'accord avec celle de Bouillaud, qui ne mentionne jamais qu'un bruit de souffle systolique dans ses cas d'endocardite aiguë (1). Quant au souffle diastolique « à la pointe », je vous ai assez dit qu'il n'existait pas pour avoir besoin d'insister ici sur ce sujet (2). Cependant, supposez la production rapide d'une tumeur kystique sur l'une des lames valvulaires, et l'obstacle qu'elle oppose à la libre progression du sang de l'oreillette dans le ventricule pourra donner naissance à un bruit présystolique; mais alors *à fortiori* y aura-t-il insuffisance, et le bruit systolique sera beaucoup plus intense que le présystolique. Quant à la production de ces tumeurs valvulaires, ce fait est assez rare pour qu'on en compte les observations.

Donc, bruit systolique et au-dessous du mamelon de l'*insuffisance mitrale*, tel est habituellement le signe physique de l'endocardite aiguë.

Mais à quoi doit se rapporter le bruit de souffle, également systolique, au-dessus du mamelon, qu'on entend alors si souvent? Est-ce à un rétrécissement aortique, seule lésion capable de le produire? Je ne le crois pas; d'abord pour les raisons anatomiques de tout à l'heure à propos du rétrécissement mitral, à savoir que la maladie est trop récente pour avoir pu produire une semblable lésion, qui est *toujours* le résultat d'un processus chronique; en second lieu, parce que le bruit en question peut être produit par l'anémie, et que cet état du sang existe ordinairement dans la fièvre rhumatismale. La seule lésion admissible sur les valvules sigmoïdes de l'aorte au cas de souffle *rude* au-dessus du mamelon et au premier temps c'est, au niveau des nodules d'Arantius, une prolifération assez considérable pour briser la colonne sanguine

(1) Bouillaud, *op. cit.* (première catégorie des cas d'endocardite), t. II, *passim.*
(2) Voir les *Maladies du cœur*, IVe leçon, p. 68.

en marche vers l'aorte; mais, je le répète, ce n'est point là un rétrécissement. C'était vraisemblablement une lésion de cette nature qui existait dans un cas d'endocardite ulcéreuse que je vous citerai tout à l'heure.

Maintenant on a invoqué, tout à fait théoriquement et sans pouvoir en fournir aucune espèce de preuve, la paralysie des muscles papillaires, ou tenseurs des lames de la valvule mitrale, comme cause productrice d'une insuffisance valvulaire. Ceux qui énoncent cette assertion n'en savent pas plus que vous et moi, aussi ne m'arrêté-je pas à la discuter. La seule chose certaine dans l'endocardite valvulaire, c'est qu'il y a alors un léger souffle d'insuffisance, et qu'on trouve à l'autopsie des plaques de prolifération produisant un ou plusieurs hiatus capables de provoquer l'insuffisance et d'expliquer le souffle.

Vous comprenez bien, messieurs, que, dans l'énorme majorité des cas, l'insuffisance mitrale *naissante* est hors d'état de produire un reflux capable lui-même d'engendrer un trouble fonctionnel dyspnéique. Vous savez, en effet, que le premier résultat de la rétrogression du sang est d'entraver la circulation de l'hématose par trop-plein, et de produire la dyspnée; or jamais nous n'avons observé ensemble ce phénomène, et je puis vous assurer que je ne l'ai jamais non plus constaté pour ma part. Nous avons pour règle constante d'ausculter le cœur d'un rhumatisant; constamment ainsi, dès les premiers jours de l'affection, nous avons pu noter l'apparition du souffle indicateur de l'insuffisance valvulaire naissante ; ce souffle nous l'avons, dans quelques cas, entendu augmenter progressivement d'intensité et jamais dans ces cas nous n'avons observé ni *palpitations*, ni *dyspnée*, ni *à fortiori* de *cyanose*, symptômes que quelques auteurs ont rapportés à l'endocardite aiguë.

Eh bien, il est de toute nécessité qu'il en soit ainsi, c'est-à-dire qu'il n'y ait aucun de ces troubles fonctionnels dans l'inflammation aiguë de l'endocarde sans complications; et cela soit que l'on se place au point de vue de l'endocarde enflammé, soit qu'on envisage les lésions qui sont en voie de production. Le travail inflammatoire de l'endocarde a pour effet de provoquer une prolifération nucléaire à la surface et dans la partie superfi-

cielle de la couche moyenne du tissu ; ce travail a pour résultat la production de plaques saillantes du côté de la cavité cardiaque. Il n'y a rien dans tout cela qui puisse occasionner les troubles fonctionnels en question. Reste le rayonnement morbifique sur la paroi musculaire adjacente; c'est-à-dire la *myocardite* de voisinage. Mais cette myocardite est tellement superficielle, elle siége dans une si mince couche de muscle, qu'elle est complétement hors d'état de produire le moindre trouble dans la contraction de la totalité du muscle. Aussi tout ce que l'on a écrit à ce sujet est-il absolument hypothétique, et j'en suis encore à en trouver au lit du malade la démonstration positive.

Quant à l'augmentation de volume du cœur et à l'impulsion plus violente de l'organe, vous pouvez, en effet, l'observer, assez rarement d'ailleurs; c'est quand le souffle est intense, c'est-à-dire qu'il y a une insuffisance mitrale assez considérable pour dilater l'oreillette et faire descendre le ventricule. Alors aussi le pouls est petit (puisqu'il y a récurrence vers l'oreillette d'une certaine quantité du sang ventriculaire); alors, dis-je, le pouls est petit, malgré l'énergique impulsion ventriculaire. Et on ne comprend guère dans ce cas cette énergie des parois alors que, théoriquement, le muscle devrait être *parésié* au contact de la membrane interne enflammée ! Est-ce que nous savons au juste tout ce qui se passe en ce cas ?

En vérité, pardonnez-moi de discuter toutes ces assertions, mais elles sont devenues plus ou moins classiques et doivent être contrôlées cliniquement. Or ce n'est pas ma faute si la clinique ne leur est pas favorable.

Quant aux *lipothymies*, à la *jactitation*, aux *douleurs précordiales*, elles sont la conséquence de complications : les lipothymies avec excessive petitesse du pouls (fait extrêmement rare après tout) peuvent tenir soit à des coagulations intra-ventriculaires, ce qui est l'exception, soit plutôt à une péricardite concomitante. C'est encore à une péricardite qu'il faut rattacher la jactitation et les douleurs, et en vertu de lésions nerveuses que je vous exposerai plus tard longuement (1).

(1). Voir plus loin les *Points de côté*, leçons XXIII et XXIV.

En somme, vous voyez, par l'observation répétée des malades, par les pièces que je vous ai souvent présentées et par le raisonnement, comme ici tout s'enchaîne d'une façon nécessaire :

L'endocarde est un tissu épithélial et ses lésions sont des productions épithéliales ;

C'est un tissu sans vaisseaux et ses productions se font le plus loin possible des vaisseaux du voisinage, sur les valvules et vers leur bord libre ;

C'est un tissu sans nerfs et ses lésions sont indolores ;

Son rôle est purement physique et les troubles fonctionnels n'en peuvent être que tout physiques (désordre d'hydraulique et souffle corrélatif) ;

Comme, à l'état aigu, une insuffisance valvulaire est plus facilement réalisable qu'un rétrécissement d'orifice, c'est une insuffisance qui se produit ;

Comme le cœur gauche est plus facilement pris que le cœur droit, c'est habituellement le cœur gauche qui est affecté ;

Comme l'affection est indolente et sans trouble subjectif au début, le malade en ignore presque toujours l'existence, et le médecin doit la deviner ;

Comme elle n'est curable que quand elle est récente, le médecin doit s'efforcer de la dépister dès son origine, et, pour les raisons qui ont été dites, c'est par un bruit de souffle qu'il en reconnaîtra l'existence ;

Comme, d'ailleurs, le bruit de souffle à la base du cœur, et au premier temps, peut être dû à l'anémie, qu'il n'en est pas ainsi du bruit de souffle au-dessous du mamelon, quand il apercevra ce signe, le médecin pourra en conclure l'existence certaine d'une endocardite aiguë — endocardite valvulaire — avec insuffisance mitrale commençante.

Ceci nous amène au *traitement* du rhumatisme articulaire et de l'endocardite.

Il y a, chez tout individu atteint de rhumatisme articulaire aigu, au moins deux éléments morbides à combattre : la fièvre et les manifestations locales.

Contre la fièvre, vous m'avez vu employer chez tous nos malades le *sulfate de quinine*. C'est là un bon médicament que je

préfère à tous les douteux : névrosthénique, il me semble bien indiqué dans une maladie générale déprimante comme est le rhumatisme aigu ; antipyrétique, il n'est pas moins bien indiqué dans cette maladie fébrile ; antinévralgique, peut-il être contre indiqué dans cette affection douloureuse ? Vous m'avez vu le donner à la dose de 50 centigrammes à 1g,50, dose que je n'ai pas eu l'occasion de dépasser. Dans aucun cas, je n'ai déterminé les accidents quiniques, tout au plus la jeune malade du n° 17 a-t-elle eu de légers bourdonnements d'oreille.

Contre les manifestations locales articulaires, j'ai employé les topiques narcotiques : application de laudanum versé sur la peau et non sur la ouate, qui l'absorbe sans bénéfice évident pour celle-ci ; puis application de ouate, qui emprisonne le calorique rayonnant, et de taffetas gommé, qui joue le même rôle à l'égard de la perspiration cutanée. Petites précautions et bons effets.

Contre les manifestations endocardiques j'emploie, à l'exemple de M. Bouillaud, la médication révulsive locale, qui agit par action réflexe de voisinage, et en vertu de cette sorte d'*harmonie préétablie* entre le contenant et le contenu, harmonie sur laquelle j'aurai mainte occasion de revenir et d'insister.

Ainsi, chez notre malade du n° 1 de la salle Saint-Paul, chez notre malade du n° 5 de la même salle, j'ai fait appliquer des ventouses scarifiées à la région précordiale, puis de la teinture d'iode pour continuer l'action révulsive. J'ai agi de même chez la jeune fille du n° 17 de la salle Saint-Charles, qui a subi deux applications de ventouses suivies de celle d'un vésicatoire. Chez le malade du n° 3, moins sérieusement atteint, j'ai fait faire simplement des badigeonnages à la teinture d'iode. Le bruit de souffle a disparu chez le malade du n° 1 et chez celui du n° 3, qui partent actuellement pour Vincennes. Il n'en a pas été de même, malheureusement, pour la malade du n° 17, qui reste avec sa lésion endocardique, laquelle est destinée à passer ultérieurement par les phases athéromateuse et calcaire que vous connaissez.

Quant à croire que le sulfate de quinine puisse être la cause du développement des accidents cérébraux, c'est une opinion

aussi injuste qu'elle est peu sensée. On a des accidents cérébraux par le fait du rhumatisme, dans des conditions particulières de l'organisme envahi, conditions que Trousseau a parfaitement déterminées, et que j'aurai peut-être l'occasion de vous signaler dans d'autres conférences.

Il me reste encore, messieurs, à vous parler d'une forme heureusement assez rare, et ordinairement impitoyable, de l'endocardite.

La prolifération morbide de l'endocarde peut être considérable, et au lieu de plaques ce sont des végétations, de vraies tumeurs, ou des kystes qui se forment. Le tissu proliféré peut passer rapidement alors par les phases de régression, la tumeur se ramollir, le contenu en être évacué et, charrié par le sang qu'il adultère, s'en aller au loin créer des infarctus et même produire un état septicémique, dont la mort peut être la conséquence : la maladie est dans ce cas une *endocardite ulcéreuse*.

Je n'ai pas eu l'occasion de vous montrer de pareils faits; mais je me permettrai tout à l'heure de vous rapporter brièvement une observation qui résume à peu près les accidents de cette forme d'endocardite.

Voici quels ils sont d'après les auteurs ; et vous verrez que c'est l'embolie jointe à la septicémie : frisson intense, unique ou répété, assez généralement douleurs articulaires et courbature allant bientôt jusqu'à la prostration ; anorexie, quelquefois nausées avec douleur épigastrique, puis diarrhée et ballonnement du ventre ; dans quelques cas, crampes, altération rapide des traits et extinction de la voix ; d'autres fois ictère plus ou moins prononcé : de sorte que l'ensemble de ces accidents simule assez bien le début d'une fièvre typhoïde, une cholérine ou l'ictère grave.

Il n'y a dans tout cela, vous voyez, rien de caractéristique : loin de là. Et il semble qu'il soit dans la destinée de l'endocardite d'être toujours latente, comme dans celle du médecin, d'avoir à la rechercher. Aussi, dans ces cas insolites, auscultez attentivement le cœur et si, comme dans le fait que je vais vous rapporter, lequel est concordant avec ceux qu'ont signalés les

auteurs, vous entendez un bruit de souffle intense au lieu d'élection des bruits morbides mitral ou aortique, n'hésitez pas à rapporter l'ensemble septicémique à l'infection de l'organisme par une endocardite ulcéreuse.

Le 14 juillet 1870, mon ami le docteur Simon, de Semur, me demandait mon avis à propos de l'intéressant fait que voici :

« Un jeune homme de cette ville, âgé de vingt-deux ans, fut atteint, à Paris, d'un rhumatisme articulaire aigu, peu intense, avec accès de fièvre intermittente — soigné très-irrégulièrement.

« Lorsqu'il est arrivé ici, vers le 20 mai, je constatais à peine quelques restes de douleurs articulaires ; mais un peu de fièvre dans le milieu du jour, un état saburral marqué, de l'anémie.

« En très-peu de jours cet état s'améliorait notablement *sans disparaître* cependant tout à fait, car je crois qu'il est toujours resté un certain degré d'état saburral et quelques accès de fièvre à peine marquée.

« Mais le malade part pour un village voisin, où il est soustrait à toute observation et passe pour être guéri.

« Il y a vingt-cinq jours à peu près, à la suite d'une pêche dans un étang marécageux et d'un peu de fatigue, la *fièvre* reparaît par accès intenses, réguliers dans leur périodicité et précédés de frissons ; puis état très-saburral ; puis douleurs et rougeurs dans trois ou quatre jointures ; puis, alors qu'à l'arrivée de Paris il existait seulement un souffle doux à peine perceptible au premier temps, il survient un *souffle très-intense*, presque *râpeux*, VARIANT DE SIÉGE ET DE CARACTÈRE, mais finissant, après avoir occupé les *deux temps*, par se localiser au *premier surtout* et à la base de préférence ; je crois qu'il y a rétrécissement et insuffisance des *valvules sigmoïdes* de l'aorte; le pouls en a les caractères.

« Enfin, après une huitaine de jours, survient de la diarrhée quelque peu fétide, un peu de ballonnement du ventre, et ces symptômes abdominaux, diminués aujourd'hui, n'ont pas encore disparu.

« Il y a de l'émaciation marquée, de la faiblesse, un peu de *teinte jaune* de la peau, des frissons d'une intensité médiocre presque tous les jours, des sueurs assez abondantes.

« Enfin, depuis hier sont apparues des *taches de purpura* sur le bras gauche, au niveau du pli du coude; aujourd'hui elles sont beaucoup plus marquées, beaucoup plus étendues et se montrent, en outre, sur deux autres points du corps.

« Il y a trois jours, ont existé pendant vingt-quatre heures des douleurs du membre inférieur droit, sur le trajet des vaisseaux.

« Au début de cette rechute, il y a vingt-trois ou vingt-quatre jours, tout à coup, un matin, le malade *perdit connaissance*, eut le délire et toute espèce de mémoire disparut; ce fut l'affaire d'une heure, mais la perte de mémoire dura vingt-quatre heures.

« Tel est le résumé très-succinct de ce qui est arrivé.

« Mais quand on a à noter des frissons fréquents, cet état des voies digestives, cette prostration, ce teint, cette ancienneté du mal, ce purpura, ce pouls à 88-92 habituellement, et le caractère du pouls qui donne un frémissement sous le doigt qui le presse, et ces lésions du cœur; quand on note tout cela, on a certainement affaire à un état d'une haute gravité. »

Je répondis aussitôt qu'il s'agissait évidemment là d'une endocardite ulcéreuse; que ces accidents si variés et dont quelques-uns étaient si graves étaient vraisemblablement dus à des infarctus; que ce fait si remarquable du souffle intense et râpeux, qui *variait de siége et de caractère*, se comprenait par la production rapide, sur les valvules du cœur, de tumeurs kystiques dont la rupture expliquait la disparition du souffle ou le changement de timbre de celui-ci; et que les infarctus viscéraux étaient précisément la conséquence de l'évacuation de ces kystes; que la teinte jaune de la peau se concevait par le fait d'infarctus dans le foie; que les taches de purpura étaient dues à la rupture de capillaires sous-cutanés, rupture consécutive elle-même à l'excès de pression à laquelle ils avaient été soumis par oblitération embolique de petits vaisseaux voisins, et que les douleurs sur le trajet des vaisseaux avaient la même origine;

Que l'état général était la conséquence de l'infection du sang par l'injection plus ou moins répétée dans ce liquide de la bouillie athéromateuse de l'endocarde, comme aussi, secondairement,

des troubles dans les fonctions de l'hématopoièse hépatique ; que le foie et la rate étaient probablement augmentés de volume ;

Que, quant aux accidents cérébraux si curieux du début, peut-être étaient-ils une manifestation de ce qu'on appelle le *rhumatisme cérébral ;* attendu qu'il était difficile d'admettre que des infarctus eussent eu le temps de se produire en vingt-quatre heures et de déterminer, mécaniquement, des accidents d'une durée relativement aussi courte : des infarctus ne pouvant pas se désagréger en aussi peu de temps ;

Qu'en tout état de cause le cas était aussi grave que possible ; que je ne voyais à conseiller que le sulfate de quinine, les acides végétaux sous toutes les formes, le vin, l'extrait de quinquina, et une alimentation en rapport avec l'état de l'appareil digestif.

Le 16 juillet, le docteur Simon me répliquait que le traitement avait précisément consisté en « sulfate de quinine, boissons légèrement nitrées, vésicatoire, et en dernier lieu en limonade vineuse additionnée d'eau de Rabel ». Il ajoutait qu'il avait bien supposé que c'était une série d'embolies qui avaient causé le mal, mais qu'il ne m'avait pas communiqué ses soupçons, voulant me laisser toute la liberté de mon appréciation.

« Peut-être, disait-il encore, tout espoir n'est-il pas perdu. Le jeune homme était bien constitué, et nous avons assez souvent ici des résultats qui étonneraient à Paris.... Mais ces malheureux frissons qui reviennent deux et trois fois par jour maintenant! Oui, le foie et la rate m'ont paru ce matin avoir un peu augmenté ; avant-hier encore je ne trouvais rien de ce côté. »

Le 17, je recevais une dépêche me priant de venir voir le malade, au nom des docteurs Bouillé et Simon. Je trouvai, le 18, le jeune malade dans l'état qui m'avait été si remarquablement décrit par le docteur Simon : il n'y avait aucune trace de rhumatisme articulaire ; ce qui dominait c'était un affaissement profond, comme une sorte de cachexie aiguë ; sous la teinte jaune de l'ictère se distinguait la pâleur d'une anémie profonde, les membranes muqueuses étaient décolorées, et le pouls n'avait pas seulement le bondissement caractéristique de l'insuffisance aortique,

il était *vide*, comme on disait autrefois, c'est-à-dire qu'il se déprimait immédiatement sous la pression du doigt explorateur. Cependant, le malade conservait l'intégrité de son intelligence, et assistait inconscient de son état à la désorganisation rapide de son être.

Il y avait bien un double bruit de souffle à l'orifice aortique; mais celui de l'insuffisance sigmoïde (au second temps) était un des plus intenses que j'aie jamais entendus. Je constatai, d'ailleurs, un souffle non douteux d'insuffisance mitrale, au-dessous du mamelon. Il existait incontestablement une double lésion valvulaire et il ne me parut pas discutable que les valvules sigmoïdes de l'aorte ne fussent le siége de tumeurs au niveau des nodules d'Arantius et que l'une d'elles ne fût perforée ou notablement altérée par la rupture d'un kyste athéromateux. Ainsi pouvait s'expliquer cette énorme insuffisance si brusquement survenue.

Mais là n'était pas le danger : il était dans l'altération viscérale par infarctus, et dans l'adultération du sang par injection de bouillie athéromateuse.

J'examinai le foie et la rate, ils étaient gonflés et douloureux; mais je trouvai les reins dans le même état, et les urines, que j'examinai aussitôt, avaient l'aspect brunâtre d'un mauvais bouillon décomposé. Cet aspect, il n'était pas douteux qu'elles ne le dussent à la présence du sang; on trouvait, en effet, au fond du vase un sédiment noir qui n'était autre chose que des globules de sang altérés, et le liquide urinaire chauffé dans un tube se coagulait en presque totalité. Ainsi les reins étaient, eux aussi, le siége d'infarctus, et l'hématurie venait révéler l'altération de leur parenchyme.

Vous comprenez ce qu'avait de grave une pareille situation : je prescrivis, entre autres choses, la diète lactée, en même temps qu'une révulsion modérée, par des badigeonnages à l'aide de la teinture d'iode, sur chacun des principaux organes intéressés, foie, rate et reins. J'engageai surtout à continuer l'emploi de la quinine et des préparations de quinquina, sans déguiser à mes honorables amis MM. Bouillé et Simon, ce qu'ils savaient aussi bien que moi, le péril où se trouvait le malheureux jeune homme.

Or, cinq jours plus tard, le 23 juillet, il succombait au milieu des symptômes d'une congestion pulmonaire brusquement survenue dans la nuit du 22, avec hémoptysies répétées, dyspnée rapidement croissante et pluie de râles envahissant bientôt la totalité des voies aériennes.

Ainsi, ce jeune malade mourut trente-quatre jours après une rechute de son rhumatisme et une aggravation concomitante de son endocardite. Mais est-il possible de préciser l'époque où celle-ci est devenue ulcéreuse? Ce qu'il y a eu de remarquable dans cette observation, c'est que les accidents ont marché d'une façon qui n'avait rien de foudroyant; il n'y avait pas de fièvre continue, mais des accès irréguliers. Ce qu'il y a eu de plus remarquable encore, c'est que la première atteinte de rhumatisme était survenue, ainsi que je l'appris à Semur, à la suite d'une blennorrhagie mal soignée.

VINGTIÈME LEÇON.

LES POINTS DE CÔTÉ

Point de côté par fracture de côte ou de cartilage costal ; — par colique hépatique ou hépatalgie ; — par névralgie intercostale.
Les *fausses maladies du cœur.*
Les *fausses maladies du sein.*
Points de côté du zona.

MESSIEURS,

Je veux vous entretenir aujourd'hui d'un fait de pratique commun, sans être vulgaire, et qui tire son intérêt de sa fréquence même. Je veux vous parler des *points de côté.* En d'autres termes, « un malade ayant un point de côté, quelle est son affection ? »

Vous n'ignorez pas, en effet, que c'est presque toujours ainsi que se pose à vous le problème clinique. Le symptôme le plus tapageur étant celui qui parle le plus haut, c'est de lui que se plaint surtout et d'abord le malade, lequel ne fait point de théorie, se préoccupe peu de la genèse de son mal, et, dans l'exposition de son cas, s'astreint médiocrement à la logique des causes et des effets. Il souffre, se plaint de ses souffrances et veut qu'on l'en délivre, la douleur étant pour lui tout son mal. De sorte que, si c'est d'un point de la poitrine qu'il souffre, « il a un point de côté, » et n'a que cela. Pour vous, c'est autre chose. Cette douleur n'étant qu'un effet, de cet effet quelle est la cause ? Eh bien, nous allons essayer de résoudre ce problème, et les éléments de solution ne nous font pas défaut.

Je commence par la malade couchée au n° 9 de la salle Saint-Charles. Il y a quelques jours qu'elle entrait pour un violent point de côté. Je la trouvai le lendemain matin en proie à une douleur tellement poignante du côté droit de la poitrine, qu'elle suspendait à mi-chemin ses mouvements respiratoires et s'efforçait d'immobiliser avec son bras la base de son thorax.

Quant aux renseignements qu'elle nous donnait, ils étaient des plus contradictoires : tantôt elle disait être tombée, la veille au matin, sur le dos, dans son escalier, et puis, dans la soirée, elle avait été prise de douleurs ; tantôt elle disait que son malaise avait débuté plusieurs jours auparavant et qu'elle avait eu un frisson initial ; puis elle disait n'en avoir pas eu. Peut-être cette incohérence tenait-elle à un état légèrement ébrieux, lequel était, comme pour le valet de Beaumarchais, « un reste de la veille. »

Dépité par ces contradictions et pressé par le temps (c'était un jour de leçon clinique), j'allai au plus pressé. Il était évident que cette femme souffrait : sa respiration était pénible, sa voix entrecoupée. Avait-elle de la fièvre ? Le doigt mis sur l'artère radiale m'apprenait que le pouls n'était pas accéléré ; la main appliquée sur sa peau, que la température n'était pas augmentée ; donc il n'y avait pas de fièvre et par suite pas de phlegmasie. Maintenant, cette douleur dérivait-elle d'une affection des voies respiratoires ? S'il y avait de la dyspnée, au moins la malade ne toussait pas. De sorte que les voies respiratoires devaient être rapidement mises hors de cause. Mais cette femme soutenait de sa main la base droite de son thorax, mais elle avait des habitudes d'ivrognerie, ce qui me conduisit à penser à une *hépatalgie* d'origine alcoolique.

Vous n'ignorez pas, en effet, que des substances irritantes, comme le sont les liquides alcooliques, et le plus ordinairement mêlées à d'autres plus irritantes encore, peuvent, chez certains sujets, en traversant la veine-porte et en imbibant cette éponge vasculaire qu'on appelle *le foie*, y déterminer de la douleur : cela résulte des intéressantes recherches de Beau. A l'état aigu, l'ictère crapuleux (*a nimio potu*) n'a pas d'autre origine et — à l'état chronique par suite de la chronicité même des habitudes alcooliques — la cirrhose a la même pathogénie.

Or, qu'il y eût de l'ivrognerie dans l'espèce, le fait ne pouvait être mis en question : d'abord la malade avait du tremblement des mains qu'elle attribuait à l'émotion et que je rapportais, moi, à l'alcoolisme, autorisé que j'étais par le tremblement simultané et accusateur des lèvres et de la langue. De plus, les vaisseaux de la conjonctive étaient fort injectés et l'œil avait cet aspect brillant et presque larmoyant que donnent les habitudes bachiques. D'un autre côté, son squelette portait les traces de très-nombreuses fractures ; chacun de ses radius, entre autres os, avait été brisé à son extrémité inférieure, ainsi que le démontrait la déformation consécutive et caractéristique des poignets. Une femme n'a pas le droit d'avoir autant de fractures que cela ; de telles lésions prouvaient des chutes violentes, et ces chutes, une infraction aux lois de l'équilibre non moins qu'à celles de la sobriété.

Ce qu'il y avait de plus évident, dans l'état actuel, c'était la douleur. Je résolus de la combattre, en attendant que je pusse poser un diagnostic définitif. En conséquence, je prescrivis l'application immédiate, à la base droite de la poitrine, de six ventouses scarifiées qui soulagèrent considérablement la malade.

A la visite du lendemain, je résolus d'être complétement édifié sur ce cas, et recommençai mon interrogatoire à nouveau. Il était certain que cette femme était tombée sur le dos, dans son escalier, et n'avait pas ressenti d'abord grande douleur de sa chute ; ce qui peut s'expliquer par l'anesthésie de l'ivresse. Mais le soir le point de côté devint tel, que la malade, en proie à l'angoisse respiratoire, fut admise d'urgence à l'hôpital ; et son cas semblait tellement médical, qu'elle fut placée dans un service de médecine et non de chirurgie.

Examinant plus à loisir, je fis mettre à nu la poitrine — qui était démesurément grasse — et précisant de plus en plus le siége de la douleur qui n'avait plus la même diffusion que la veille, je promenai successivement le pouce sur les côtes de haut en bas; mais, arrivé sur la quatrième côte, ma pression arracha un cri de souffrance. Alors, appliquant mes deux mains, l'une en arrière, l'autre en avant de la poitrine, je fis tousser la malade, et je perçus une légère crépitation dans le

voisinage de la suture chondro-costale. Enfin, en arrière, je découvris une ecchymose, toujours au niveau de la quatrième côte; de sorte qu'il y a probablement sinon une fracture de cette côte à sa partie antérieure, au moins un *décollement* ou une *rupture du cartilage costal*, car la crépitation n'est pas sèche, elle ne se perçoit pas dans tous les mouvements, même exagérés de la poitrine, et la douleur est le plus aiguë au niveau du cartilage.

Ainsi ce n'était pas le foie qui souffrait, la douleur siége trop haut dans la poitrine. Il ne s'agit pas non plus d'une névralgie intercostale: les points d'élection des foyers de douleur antérieur et postérieur font défaut, et d'ailleurs la douleur n'existe pas au niveau des parties molles dans l'espace intercostal, mais elle se fait sentir sur un arc osseux correspondant. En résumé, voici donc un point de côté symptomatique d'une *fracture de côte*, ou mieux d'un *cartilage costal*.

Un bandage de corps solidement fixé a suffi au traitement; la douleur étant déjà notablement amoindrie par les ventouses de la veille.

Mais ce n'est pas que cette femme n'eût pu avoir une *névralgie intercostale* consécutive à une *colique hépatique*, la chose est si peu impossible — et pour mieux dire si fréquente — que vous en voyez actuellement un exemple chez la malade couchée au n° 38 de la même salle. Ici la colique hépatique n'est pas plus douteuse que sa cause: il y a quinze jours que la malade est entrée en proie à une vive douleur d'un certain point de l'hypochondre droit situé un peu au-dessous de la dernière fausse côte, sur une ligne verticale intermédiaire à l'aisselle et au mamelon, c'est-à-dire sur un point correspondant exactement à la vésicule du fiel et au canal cholédoque; douleur exaspérée par les mouvements respiratoires et surtout par la toux. A ce véritable *point de côté inférieur*, survenu tout à coup, s'étaient ajoutés successivement des vomissements, puis de l'ictère, et enfin, pour qu'il n'y eût pas de doute quant à la réalité non plus qu'à la cause matérielle de cette colique hépatique, les matières fécales furent tamisées, et des calculs biliaires y ont été recueillis, au nombre de plus de quarante. Eh bien, chez cette malade, indépendamment de la

douleur d'élection au niveau de la vésicule du fiel, il existe une névralgie intercostale, d'origine réflexe, siégeant dans les huitième, septième et sixième espaces intercostaux droits. Névralgie caractérisée, pour la malade, par un endolorissement diffus de la base droite du thorax, avec foyers d'exacerbation en certains points, qui sont ceux d'émergence des nerfs intercostaux ; névralgie caractérisée, pour vous, par ces signes mêmes, ainsi que par la douleur à la pression des quatre apophyses épineuses correspondantes à ces trois espaces douloureux.

D'ailleurs, il est bien évident que ces douleurs ne sont point le symptôme d'une *névralgie diaphragmatique*, assez souvent la conséquence d'une violente colique hépatique, et par simple propagation de l'irritation, devenue phlegmasique, du foie au péritoine d'enveloppe, et de celui-ci au nerf phrénique. Cela est évident, vous dis-je, parce que la pression des insertions diaphragmatiques n'éveille point de douleur, parce que la compression du nerf phrénique n'en provoque pas davantage, parce qu'enfin il n'y a pas de douleur à l'épaule droite.

Mais ce n'est pas tout : cette névralgie intercostale existe aussi *du côté gauche* chez notre malade, et la chose devient ici plus complexe, comme la pathogénie différente. Il y a neuf ans qu'à la suite d'une affection utérine cette malade eut d'abord une névralgie iléo-lombaire, si commune en pareil cas, et qui est alors à l'affection de l'utérus ce que la névralgie des espaces intercostaux, comme dans le cas actuel, est à l'affection du foie, un phénomène réflexe de voisinage — la réaction sympathique du contenu sur le contenant. Puis survint de la dyspepsie, puis de l'anémie, puis enfin une névralgie intercostale symptomatique de cette anémie et se manifestant à gauche, ainsi qu'il est habituel aux névropathes. Il n'y a pas à douter d'ailleurs qu'elle n'eût été dyspeptique et anémique. Le diagnostic fut fait alors par un médecin très-distingué, Becquerel, qui la soumit, avec un plein succès, à la médication si rationnelle en ce cas de l'hydrothérapie ; de sorte qu'en résumé il se pourrait bien faire que cette malade dût ses points douloureux : au niveau de la vésicule biliaire, certainement à la colique hépatique ; au niveau des derniers espaces intercostaux *droits*, probablement à une névralgie réflexe sym-

ptomatique de cette colique; et enfin au niveau des espaces intercostaux *gauches*, probablement encore à la dyspepsie et à l'anémie, dans lesquelles cette colique l'a de nouveau jetée.

Tout cela n'est que curieux ; mais voici qui est plus utile : je veux vous parler des *fausses maladies du cœur*.

Nous venons de voir que la névralgie intercostale d'autrefois, et qui était symptomatique de l'anémie, cette malade l'avait ressentie *à gauche*, et je vous ai dit que le fait était habituel ; eh bien, vous serez fréquemment consultés par des malades qui vous aborderont pleins de tristesse, en vous disant qu'ils souffrent cruellement *d'une maladie du cœur* et en vous désignant du geste non pas leur région sus-mamelonnaire ou sternale, mais leur région sous-mamelonnaire gauche, c'est-à-dire leur cinquième espace intercostal, qui correspond, comme vous savez, à la pointe du cœur, mais du cœur non hypertrophié. A quoi vous pouvez leur répondre hardiment et sans auscultation préalable, que puisqu'ils *souffrent* en ce point, c'est qu'ils n'ont vraisemblablement pas de maladie du cœur, attendu que les affections de la valvule mitrale sont indolentes. Mais voici ce qui existe alors ; ces gens-là sont des névropathes ; ils ont une névralgie intercostale gauche occupant les cinquième, sixième et quelquefois septième espaces : que si, dans ce cas, vous appuyez fortement votre doigt au-dessous du mamelon, dans le cinquième espace, vous provoquez une vive douleur ; or ce qu'a fait votre doigt, de dehors en dedans, la pointe du cœur le fait à chacune de ses systoles de dedans en dehors. Mais, comme à chaque battement l'organe comprime le nerf malade, et comme ces chocs sont exagérés encore par les *palpitations* de l'anémie, le patient — associant dans son esprit ces palpitations, indice incontestable d'une perturbation fonctionnelle de l'organe, aux retentissements douloureux qu'elles provoquent — en conclut, avec assez de vraisemblance, à l'existence, chez lui, d'une maladie du cœur. Tout au moins de tels malades sont-ils autorisés à dire, ainsi qu'ils le font souvent, « qu'ils ont une douleur au cœur ».

Comme vérification de ce que je vous dis de l'indolence habituelle des affections organiques de ce viscère, considérez, je vous

prie, tous ces malheureux qu'ont amenés dans nos salles d'énormes lésions cardiaques, et vous verrez qu'il en est peu d'entre eux qui se plaignent de souffrir du cœur ; de telle sorte qu'on pourrait croire, à première vue, que tous leurs organes sont malades, celui-ci seul excepté.

L'exploration, la recherche des points douloureux vous a donc bien vite appris que vous avez affaire à une névralgie intercostale, et voilà le point de séméiotique désormais fixé. La partie pathogénique de la question reste encore à déterminer. Eh bien, votre client est un nerveux doublé d'un anémique ou d'un dyspeptique. Cherchez bien, et vous trouverez la preuve de son état névropathique dans l'existence d'autres névralgies, lombaires ou iliaques, par exemple, si c'est une femme ; ou bien dans l'existence antérieure de névralgie faciale, de migraines, etc.; vous découvrirez la preuve de son anémie dans la décoloration de ses tissus et l'existence d'un souffle doux à la base du cœur et dans les vaisseaux du cou ; la preuve enfin de son état dyspeptique, dans les caprices de son appétit et les difficultés de ses digestions.

Mais comment tout cela s'enchaîne-t-il ? Le voici : vous observez ces phénomènes nerveux chez des femmes qui ont des troubles de la menstruation et de la dyspepsie antérieure ou consécutive, ou chez des hommes qui sont femmes en ce point qu'ils vivent comme elles d'une existence sédentaire, chez les gens de lettres, par exemple, et en général chez tous ceux qui, développant exagérément leurs facultés sensibles ou intellectuelles au détriment de leurs facultés locomotrices, ont perdu l'équilibre nerveux. De tels individus sont des monstruosités physiologiques; ils sont, au point de vue fonctionnel, ce que sont, au point de vue matériel et organique, ces animaux ou ces plantes que l'industrie humaine a développés dans un certain sens exclusif, et, pour avoir mésusé de leur innervation, ils en sont arrivés à la folie de la sensibilité.

Tous ces gens à névralgies ou à névroses sont dyspeptiques ; aussi Beau se demandait-il si la dyspepsie ne serait pas la cause en quelque sorte anatomique de la névralgie intercostale : une aura douloureuse, partie de l'estomac, traverserait les filets du plexus solaire, atteindrait les ganglions semi-lunaires, remonte-

rait par les nerfs splanchniques aux ganglions thoraciques d'où elle se réfléchirait immédiatement sur les nerfs intercostaux gauches ; mais cette explication n'est pas rigoureusement physiologique, en ce sens que toute action réflexe doit nécessairement passer par la moelle ; d'ailleurs, elle ne saurait s'appliquer aux névralgies dont la source est ailleurs que dans l'estomac (dans l'utérus, par exemple), ou le siége ailleurs que dans les nerfs intercostaux (ainsi, à la face). Notez, je vous prie, que, quelle que soit la source primitive du mal, la névralgie intercostale de l'anémie est toujours à gauche ; de telle sorte que, si elle existe à droite, on est autorisé à en rechercher l'origine dans la maladie d'un organe situé de ce côté (plèvre, poumon ou foie).

Tous les troubles que je vous signalais tout à l'heure, et bien d'autres encore, vous avez pu les observer chez la jeune fille couchée au nº 3, et qui est névropathique de la façon que vous allez voir. Elle est entrée à la salle Saint-Charles pour des *palpitations de cœur très-douloureuses* et se disant atteinte d'une maladie de cet organe. Vous entendez dans la région sus-mamelonnaire gauche et au premier temps du cœur un bruit de souffle très-intense, bien que doux, dans les vaisseaux du cou, un bruit de souffle continu, et enfin vous observez une décoloration très-prononcée de la face et des lèvres. Il n'est guère permis de prendre ce souffle cardiaque pour un signe de lésion organique (lequel, dans l'espèce, serait un rétrécissement de l'orifice aortique), alors qu'il n'y a pas d'antécédents de rhumatisme ni d'aucune des affections qui engendrent les lésions du cœur ; que la malade est fort jeune et que sa menstruation se fait mal.

D'ailleurs, l'état névropathique de cette femme se manifeste d'une façon bizarre ; elle est hystérique sans avoir jamais eu d'attaque, mais elle présente une anesthésie complète de toute la moitié droite du corps. Je dis anesthésie *complète*, attendu que cette jeune malade n'a pas seulement perdu la sensibilité de sa peau, mais celle de ses muscles ; et non-seulement la sensibilité de ses muscles, mais celle de toutes les parties constituantes de la moitié de son corps. Elle est comme si elle n'était que la moitié d'elle-même. De sorte qu'ayant perdu cette merveilleuse synergie, véritable *consensus unus*, *conspiratio una* musculaires, en

vertu desquels nous contractons, à un moment donné, et pour un acte volontaire, tout un système de muscles au degré où nous le voulons, de la façon que nous le voulons, et avec la conscience de l'action de ces muscles et de leur situation dans l'espace, elle est, comme les ataxiques, incapable de mouvoir les membres de la moitié droite de son corps dans l'obscurité, ou de leur faire exécuter rigoureusement les mouvements qu'elle désire. Elle est de plus hors d'état de les retrouver lorsqu'on lui ferme les paupières, et sa main gauche hésite longtemps alors à la recherche de sa main droite, qu'elle ne parvient même à découvrir qu'en allant de la poitrine à l'épaule et en suivant de celle-ci toute la longueur du bras. Quant à l'analgésie, elle n'est pas moins évidente que l'anesthésie. Vous m'avez vu maintes fois traverser, à l'aide d'une grosse épingle, un espace interdigital, sans que la malade, qui me regardait faire, sourcillât seulement.

Pour la névralgie intercostale gauche, je vous en ai démontré l'existence en portant le doigt au-dessous du mamelon, au niveau du point où vient battre le cœur, et en appuyant vivement ; la malade poussait aussitôt un cri de souffrance : j'avais pressé sur le point douloureux antérieur du cinquième espace ; la même exploration donna le même résultat pour le sixième. Il en fut ainsi pour les points postérieurs d'émergence des cinquième et sixième nerfs intercostaux gauches ; et enfin, vous avez pu voir, comme complément d'instruction, que les quatrième, cinquième et sixième apophyses épineuses souffrent à la pression.

Ainsi, cette jeune fille, entrée pour une « maladie douloureuse du cœur », n'a qu'une fausse maladie du cœur. Elle a, en réalité, les palpitations de l'anémie, une névralgie intercostale de même origine chez une personne nerveuse, et elle souffre de ses palpitations, parce que son cœur vient battre contre une paroi douloureuse.

Mais, comme il y a de fausses maladies du cœur, de même il y a de *fausses maladies du sein*. Vous savez que le cancer de la mamelle est pour certaines femmes l'objet d'une terreur constante. Elles ont vu succomber à cette horrible affection quelqu'une de leurs compagnes, et elles redoutent pour elles le même sort.

Que, dans cet état de préoccupation sans relâche, une douleur vienne tout à coup se faire sentir sous le sein gauche; que cette douleur exacerbante simule la douleur lancinante du cancer, et voilà le feu mis aux poudres. On porte avec anxiété la main sur sa mamelle, et la pression semble augmenter la douleur; on palpe la mamelle en tous sens, et l'on finit par trouver en un point un lobule plus volumineux et plus dur : « C'est là qu'est le mal ! » Et l'on s'en vient tout éplorée vous annoncer cette affreuse nouvelle qu'on est atteinte d'un cancer au sein ! Vous examinez alors de sang-froid la prétendue tumeur, et vous découvrez ce qui est : ou un lobule plus gros ou plus consistant que les autres, sans avoir la dureté du squirrhe ; ou ce que Velpeau a appelé la tumeur *adénoïde* du sein ; en tout cas, rien de lamentable. Puis vous appuyez un peu plus bas, au-dessous du sein, cette fois, et vous trouvez aussi de la douleur ; vous découvrez également des points douloureux latéraux et postérieurs dans les espaces intercostaux correspondants. Enfin, sans aucune précaution oratoire, vous exercez une pression suffisamment énergique sur une des apophyses épineuses de ces espaces, et la malade bondit en s'exclamant; votre diagnostic est fait : il n'y a pas de maladie du sein, c'est encore d'une névralgie intercostale qu'il s'agit. Vous pouvez parachever votre diagnostic et vous expliquer en même temps l'erreur de votre malade, en pinçant légèrement la peau au niveau des points intercostaux douloureux, car vous constatez alors l'hyperesthésie cutanée des régions en proie à la névralgie. Vous comprenez que, ces points douloureux une fois découverts, vous finirez par convaincre la malade que ce n'est pas sa mamelle qui souffre, mais la peau de celle-ci; et par lui faire entendre qu'elle a une névralgie, qu'elle est une femme nerveuse ; ce qui, pour certaines dames, n'est pas autrement désobligeant et leur donne, à leurs propres yeux, je ne sais quel cachet de bonne compagnie.

Voilà donc comment, de proche en proche, la constatation d'un *point de côté* à la région du cœur ou à celle de la mamelle vous a permis de chasser l'erreur de l'esprit de vos malades et de les rassurer ; de découvrir ensuite derrière ce symptôme douloureux l'affection générale dont il est l'expression, anémie ou ner-

vosisme, et de trouver enfin la cause de ceux-ci, soit dans une infraction à l'hygiène, soit dans la perturbation fonctionnelle ou la lésion d'un viscère important. Vous aurez donc à instituer une médication mixte, celle du symptôme et celle de l'affection protopathique.

Mais si les névralgies intercostales peuvent conduire les malades à l'erreur, elles peuvent parfois, au contraire, mener le médecin à la découverte d'une affection toute locale de la paroi thoracique.

Ainsi vous aurez l'occasion de voir des individus, et je regrette de n'en avoir pas à vous présenter, qui, après un léger malaise général, ou même sans malaise appréciable, éprouvent une vive douleur de côté, entraînant parfois une certaine gêne des mouvements respiratoires. Cette douleur existe souvent du côté droit. Faisant alors un diagnostic anticipé : « N'avez-vous pas des groupes de boutons de ce côté ? leur dites-vous. — Oui, vous répondent-ils ; et comment le savez-vous ? » Ces gens-là ont un *zona*.

Idiopathique, le zona est douloureux, mais sans l'être autant que s'il survient chez un rhumatisant et surtout chez un dartreux. Dens ces derniers cas, les recherches contemporaines tendent à démontrer qu'il y a lésion des ganglions intervertébraux et des nerfs qui en émanent ; de telle sorte que la souffrance est alors l'expression de cette névrite, et l'éruption un trouble local de la nutrition consécutif à celle-ci. Ce qui est certain, c'est que l'éruption suit le trajet d'un nerf en souffrance, et que les vésicules se groupent en îlots au niveau des foyers de douleur. Or voulez-vous vous convaincre que ce n'est pas la peau qui souffre parce qu'elle est le siége d'une éruption, mais le nerf qui est au-dessous ? Déplacez-la en la faisant glisser, et comprimez l'espace intercostal en appuyant sur de la peau *saine ;* votre pression est douloureuse comme devant, et puisque ce n'est que le nerf qui a été pressé, il est bien évident que la douleur siége dans le nerf.

Mais ce qui le démontre encore davantage, c'est qu'un certain nombre de ces malades voient, au bout d'un temps parfois assez long (deux à trois semaines, par exemple), leurs vésicules

d'herpès à éruptions successives se dessécher enfin, des croûtes les remplacer, puis tomber à leur tour, et néanmoins les douleurs persister, en prenant même, chez quelques-uns, de cruelles proportions. Et cela dure ainsi pendant des mois, surtout chez les vieillards.

A ce sujet, laissez-moi terminer cette leçon par le récit d'une conversation qui avait lieu entre deux hommes également illustres; l'un, c'était mon maître Trousseau; l'autre, un de nos plus grands orateurs politiques, en même temps qu'il est notre grand historien national. « Docteur, disait celui-ci à son médecin et ami, depuis de longs jours je souffre atrocement de la poitrine ; c'est un zona, je le sais; je sais aussi que vous allez me dire, pour me consoler, que « c'est nerveux » et que cela ne compromet aucune des grandes fonctions de l'organisme ; mais enfin je souffre et voudrais être soulagé, car je ne puis travailler, et il me faut absolument préparer mon discours du budget. — Votre discours du budget! repartit Trousseau; mais la session législative est à peine commencée, et quatre grands mois vous séparent encore de la discussion de ce budget. Est-ce donc ainsi que vous *improvisez* vos discours ? — Ah ! mon ami, dit l'orateur, on n'improvise que le bavardage ! »

Je ne vous ai parlé jusqu'ici que des points de côté sans fièvre; je vous entretiendrai dans ma prochaine leçon de ceux que la fièvre accompagne.

VINGT ET UNIÈME LEÇON.

Point de côté de la PLEURODYNIE. — La pleurodynie est une pleurésie sèche. — Point de côté de la PLEURÉSIE DIAPHRAGMATIQUE. — Point de côté de la PÉRICARDITE. — Emissions sanguines et intoxications.

MESSIEURS,

Je dois maintenant vous parler des points de côté avec fièvre, et la *pleurodynie* va me servir de transition.

La pleurodynie, c'est littéralement le « point de côté » (τοῦ πλευροῦ ὀδύνη, *douleur du côté*), c'est la « fausse fluxion de poitrine » de plus d'un praticien ; et il n'y a de faux, dans tout ceci, ai-je besoin de le dire? que le diagnostic du médecin.

Un type de pleurodynie vous est offert par le malade du n° 48 de la salle Saint-Paul. Deux jours avant son entrée, il a éprouvé, en même temps qu'un léger malaise, une vive douleur dans le côté gauche de la poitrine. Cette douleur, qui gênait ses mouvements respiratoires, le décida à se faire admettre à l'hôpital. A la visite du matin, nous trouvons que la douleur siége précisément à la partie latérale gauche du thorax, un peu au-dessous de l'aisselle et au voisinage du mamelon, sur une étendue que peut recouvrir la main ; qu'elle est diffuse, en nappe, et non pas par foyers comme dans la névralgie intercostale, de sorte que le doigt, promené le long d'un espace, n'exagère en aucun point la douleur ; tandis que celle-ci est provoquée lorsqu'on saisit à pleine main les masses charnues de la paroi. C'est là le caractère spécial de la pleurodynie. D'ailleurs, il n'y a pas de matité à la percussion, ce qui n'est pas toujours le cas, ainsi que vous allez le voir. Le murmure vésiculaire, rendu plus faible parce que, instinctivement, le malade dilate moins ce côté douloureux, n'est cependant mélangé d'aucun bruit anomal — ce qui est loin encore d'être toujours le cas, et pour des raisons que nous saurons tout

à l'heure. Telle est la pleurodynie dans sa forme la plus simple : les muscles seuls sont intéressés, et, dans l'espèce, ce sont les digitations du grand dentelé. Des sinapismes et un bain sulfureux ont suffi au traitement.

Au contraire, le malade du n° 20 de la même salle vous a récemment présenté l'exemple d'une pleurodynie plus intense et où les éléments envahis ont été plus nombreux. D'abord, il y avait eu un peu de fièvre initiale, et le malaise général avait été plus prononcé. A l'entrée du malade, la fièvre n'existait plus (elle n'avait duré qu'une journée) ; mais le malade se plaignait d'un violent point de côté qui siégeait vers le sein et gênait sa respiration ; il ne toussait ni ne crachait, mais poussait un petit cri de souffrance lorsqu'il essayait de dilater à l'extrême sa poitrine dans une grande inspiration. La pression en masse de la région latérale du thorax était douloureuse, comme chez le malade du n° 48 ; mais, de plus que chez lui, il y avait de la matité à la percussion, et cette matité avait ceci de spécial et de caractéristique qu'elle était irrégulière et indéterminée dans sa forme, n'ayant ni la régularité parabolique de la pleurésie avec exsudat fibrineux (1), ni la ligne de niveau de la pleurésie avec exsudation séro-fibrineuse abondante. Enfin, aux points mats, on entendait, en même temps qu'un murmure vésiculaire moins intense, une sorte de crépitation fine et sèche, assez rare toutefois et très-superficielle. Qu'est-ce que tout cela voulait dire? Qu'il y avait pleurodynie et *pleurésie sèche*. C'est-à-dire que, chez ce malade, l'inflammation ne s'était pas limitée seulement aux muscles superficiels de la paroi thoracique, mais qu'elle avait envahi les intercostaux, leur aponévrose profonde et la plèvre pariétale, ou, en d'autres termes, que tous les éléments de la paroi, et jusqu'à la doublure pleurale inclusivement, étaient pris par le rhumatisme. Et cette doublure pleurale étant prise, il y avait exsudat fibrineux à sa surface ; d'où la matité, irrégulière et indéterminée comme la région envahie ; d'où la fine crépitation superficielle, qui n'était autre que du frottement pleurétique se produisant dans la locomotion de la plèvre viscérale sur la pariétale

(1) Voir, plus loin, la leçon XXVI sur *la Pleurésie*.

dépolie. Quant à l'amoindrissement du murmure vésiculaire, il pouvait s'expliquer physiologiquement par le fait du déplissement incomplet des vésicules sous l'influence de la douleur thoracique, et, physiquement, par l'interposition de l'exsudat fibrineux, qui forme comme une lame isolante.

Cette doctrine de la pleurésie sèche dans la pleurodynie n'est pas de moi, mais d'un de mes plus savants maîtres, M. Cruveilhier. Dès 1856, alors que j'étais son interne à l'hôpital de la Charité, il me la fit connaître ; et, depuis douze ans, j'ai eu maintes occasions de vérifier ses assertions. « Ce sont ces pleurésies sèches, si fréquentes, me disait le vénérable professeur, qui expliquent l'excessive fréquence des brides celluleuses rattachant le poumon à la plèvre pariétale, et qu'on trouve à l'autopsie de sujets dont on sait qu'ils n'ont pas eu de pleurésie dans le cours de leur existence. » Mais ils avaient autrefois éprouvé un point de côté, avec ou le plus souvent sans fièvre bien appréciable, et la plèvre pariétale ayant été intéressée dans le travail inflammatoire, il en était résulté un exsudat fibrineux, lequel, s'organisant, avait produit la fausse membrane celluleuse.

Ainsi, en résumé, la pleurodynie est essentiellement l'inflammation rhumatismale de quelques-uns des muscles thoraciques et surtout des dentelés; mais l'inflammation, si elle est intense, peut ne pas rester bornée aux muscles et envahir tous les plans superposés de la cage thoracique jusqu'à la plèvre inclusivement. C'est le cas de notre malade du n° 20.

Ce n'est pas là, à proprement parler, la pleurésie sèche des auteurs modernes, qui est une pleurésie sans épanchement, mais avec exsudat séro-fibrineux; lequel est suffisamment fluide pour se mouler, en y adhérant, aux parties qui sont déclives dans le décubitus, sans être assez fluide ni assez abondant pour se réunir en collection liquide à la base de la poitrine, de façon que, le malade étant assis, il y a matité à courbe parabolique et non point à ligne de niveau.

Eh bien, le malade couché au n° 38 de la salle Saint-Paul vous offre un cas mixte de la pleurésie sèche des auteurs et de la pleurodynie. Il a eu, en effet, de la pleurésie le frisson initial assez prolongé sans être intense ; — il a de la pleurésie sèche la ma-

tité parabolique (à sommet près de l'aisselle et à branche postérieure à deux travers de doigt de la colonne vertébrale, laissant entre elle et cette colonne une zone verticale de sonorité restée physiologique) ; — il a de cette pleurésie sèche le frottement superficiel simulant la crépitation ; tandis qu'il a de la pleurodynie la douleur à la pression en masse de la paroi et la matité à la percussion des points mats. Je vous ai fait remarquer, d'ailleurs, ce que cette percussion avait de particulier : c'était, toutes les fois qu'on la pratiquait, de provoquer immédiatement et à chaque coup une *petite toux sèche* assez pénible, comme si, par l'ébranlement des parois percutées, des molécules fibrineuses déplacées s'en venaient irriter et chatouiller, pour ainsi dire, des portions de la plèvre pariétale restées saines et par conséquent irritables à cette excitation ; d'où la toux.

Quoi qu'il en soit, vous avez pu voir que la douleur a cédé à l'application de cinq ventouses scarifiées ; que, dès le lendemain, la fausse crépitation a fait place à un frottement un peu rude et qui s'était limité à la base latérale de la poitrine pour disparaître deux jours plus tard, et que le malade est sorti guéri au bout de six jours.

Enfin, il est des cas où l'inflammation pleurodynique ne se borne pas à envahir de proche en proche chacun des éléments de la paroi thoracique, et à déterminer *loco dolenti* un exsudat fibrineux sur la plèvre pariétale endommagée, avec la matité de forme d'abord indéterminée, comme je vous l'ai dit et montré ; mais où, en vertu de l'état général du malade et de la tendance *leucophlegmatique*, comme on disait autrefois, l'exsudat primitif devient exsudation séreuse, et il y a finalement épanchement avec souffle et égophonie. Je n'ai pas eu l'occasion de vous pouvoir montrer un seul cas de cette espèce ; mais, il y a quelques années, j'en ai fait voir un exemple aux élèves qui suivaient ma visite à l'hôpital de la Charité. C'était dans le service des femmes en couches de mon collègue M. Bourdon, que je remplaçais alors : une femme, accouchée depuis peu de jours, et nourrice, eut un mouvement fébrile, bientôt suivi de point de côté. A ma visite du lendemain matin, je lui trouvai de la matité en nappe dans la région du grand dentelé droit, qui

était douloureux à la pression, avec sonorité à la base de la poitrine et le long de la rigole costo-vertébrale; il y avait pleurodynie avec exsudat pleural (l'auscultation révélait une diminution notable du murmure vésiculaire aux points mats). Le lendemain, la matité était un peu plus étendue, et, le troisième jour de la maladie, elle avait gagné la base de la poitrine ainsi que la gouttière costo-vertébrale; en même temps, il y avait le souffle doux et l'égophonie d'un épanchement pleurétique peu abondant, mais non douteux. La pleurodynie avait produit d'abord la pleurésie sèche, et celle-ci était enfin devenue *humide* en raison des conditions de puerpéralité. Ce fait, à l'évolution duquel nous avons assisté, prouve, par son exagération même, la vérité de la doctrine de M. Cruveilhier quant à la coexistence, sinon constante, au moins très-fréquente de la pleurésie sèche et de la pleurodynie.

Je veux vous parler maintenant du malade couché au n° 12 de notre salle Saint-Paul, et dont les maladies successives ont été si bizarrement incidentées. Il était entré le 19 juin dernier dans un état d'adynamie tellement prononcé, qu'un médecin très-distingué, candidat au Bureau central, l'avait cru atteint d'une fièvre typhoïde. En réalité, le lendemain, à ma visite du matin, je lui trouvai une *pleurésie* gauche, mais une pleurésie singulière. En abordant le malade, l'excessive fréquence de son pouls et l'anxiété de sa respiration me firent immédiatement ausculter la région précordiale, croyant y trouver les signes d'une péricardite. Il n'en était rien; ce qu'on y trouvait, c'était de la douleur à la base de la poitrine et aux insertions du diaphragme, de la matité au tiers inférieur, quelques bulles sèches et une égophonie peu prononcée. Le cœur était un peu dévié à droite.

Il n'était pas douteux que le malade n'eût une pleurésie *diaphragmatique*, avec épanchement peu abondant. Je fis appliquer un vésicatoire.

Le lendemain matin, la ligne de matité s'était notablement élevée, mais en arrière seulement, et la ligne de niveau était assez irrégulière. Il y avait du ballonnement de l'estomac, de sorte que le son était tympanitique jusque vers la septième côte. (Ce *ballonnement* est un phénomène que j'ai observé dans les pleurésies

diaphragmatiques, et qui n'a pas été signalé que je sache. La pathogénie m'en semble être la suivante : le péritoine diaphragmatique est intéressé dans le travail inflammatoire dont la plèvre correspondante est le siége ; au contact de ce péritoine diaphragmatique enflammé, la tunique péritonéale de l'estomac s'irrite à son tour; et enfin au contact de la tunique péritonéale gastrique enflammée les fibres musculaires de l'estomac perdent une partie de leur tonicité : d'où la dilatation du viscère par les gaz qu'il contient, lesquels obéissent alors sans obstacle suffisant à leur loi d'expansibilité indéfinie.)

On entendait du souffle et de l'égophonie ; puis, en avant et à la partie moyenne comme à la partie supérieure, des bruits bullaires, dont j'essayerai tout à l'heure de déterminer la nature. Enfin, le cœur était tellement déplacé que sa pointe battait à droite du sternum. L'épanchement n'était certainement pas très-abondant, et le déplacement du cœur ne pouvait guère s'expliquer que par l'existence d'une collection liquide enkystée par des fausses membranes interposées au péricarde et au diaphragme.

Bien que l'épanchement ne me parût pas excessif, par la raison que je viens d'invoquer ; bien qu'il y eût de la fièvre et que je n'aime pas à ponctionner la poitrine en pareil cas, néanmoins, en raison de la dyspnée, qui était si pénible, et surtout du déplacement du cœur, qui était si considérable, je me décidai à faire pratiquer la thoracentèse.

Elle fut faite devant vous et présenta quelques particularités opératoires que je dois mettre en relief. Le trocart introduit se mouvait à l'aise dans une cavité libre ; le poumon était donc écarté de la paroi thoracique. Je retirai le trocart ; de la sérosité pure s'écoula d'abord par la canule ; puis l'écoulement cessa brusquement. Je fis alors pencher le malade en avant, et dirigeai ma canule par en bas ; aussitôt il sortit non plus de la sérosité, mais du pus. Était-ce que l'épanchement se composait de sérosité à la surface et de pus dans ses couches inférieures ? un tel départ ne se fait guère dans les cavités vivantes. Je crois plutôt qu'il s'agissait ici d'une pleurésie aréolaire, c'est-à-dire dans laquelle la cavité pleurale est cloisonnée par des fausses membranes, interceptant dans leurs loges des liquides de nature

diverse. De telle façon que, par un mouvement imprimé à la canule, j'avais pu rompre une de ces cloisons, et avoir, d'une seconde loge, du pus, après avoir obtenu, d'une première, de la sérosité. L'écoulement du pus cessa bientôt à son tour, et je sentis le poumon battre au bout de ma canule, qu'il venait ainsi obturer. Tous mes efforts pour obtenir, au moyen de changements de position du malade, l'écoulement du liquide qui restait manifestement encore, furent impuissants et je n'en tirai guère qu'une palette.

Une demi-heure après, je constatais avec un jeune médecin dont vous avez pu apprécier toute la valeur, M. Quertier, que le niveau du souffle avait sensiblement baissé en arrière, et que, là où le souffle avait disparu, on n'entendait plus que des bruits de frottement d'apparence bullaire.

Le soir même et le lendemain matin, le malade se disait notablement soulagé, et le fait est que le pouls et la température étaient d'accord avec les sensations du malade : ainsi, pendant les deux jours qui avaient précédé l'opération, il y avait 39°,5 le matin, avec 140 pulsations, et 40 degrés le soir, avec un pouls à 144. Le matin, avant l'opération, la température était de 39°,2, et le pouls à 120 ; le soir, cette température était de 39°,6 avec 116 pulsations ; tandis que, le lendemain de l'opération, le matin, ce qui n'avait jamais eu lieu jusque-là, la température était de 38°,6, et le pouls à 108 pulsations seulement. De sorte qu'il n'était pas douteux que notre opération n'eût soulagé le malade, mécaniquement, en débarrassant sa plèvre d'une certaine quantité de liquide.

Mais qu'était-ce donc que ces bruits bullaires qu'on entendait au-dessus de la zone de matité et vers les parties supérieures ?

Etaient-ils dus à de la bronchite ? Je ne le pensai pas, la bronchite étant ordinairement bilatérale, et les râles n'existant que d'un côté ; d'ailleurs il n'y avait aucune expectoration. Etaient-ils produits par des tubercules ? Il y avait contre cette supposition, la plus vraisemblable, bien des raisons : on ne les entendait que d'un côté, tandis que la tuberculisation est le plus souvent bilatérale aussi ; la percussion aurait donné un son mat à leur niveau, tandis qu'on y percevait un son skodique ; il y avait santé

parfaite, au moins en apparence, avant le début de la maladie actuelle, qui était toute récente et très-aiguë ; enfin la pleurésie tuberculeuse siége, sans qu'on en comprenne la raison, le plus souvent à droite, et celle-ci est une pleurésie gauche. Etait-ce au contraire le résultat d'une congestion pulmonaire au voisinage des portions de plèvre enflammée ? Le plus sage était de laisser ces questions sans solution ; les éléments d'un jugement absolu faisant défaut et le temps devant nous apporter son contingent ultérieur de preuves.

L'amélioration persista pendant les deux jours qui suivirent l'opération ; mais, le troisième jour, le malade fut pris d'une recrudescence de fièvre, que vint nous expliquer le lendemain un érythème *scarlatiniforme* de tout le tronc ; érythème sur lequel on pouvait tracer les lignes blanches de la scarlatine. Trente-six heures plus tard s'opérait une desquamation furfuracée de la face et du cou. Les mains ne pelèrent pas.

Etait-ce là une scarlatine ou un érysipèle ? Ce n'était pas un érysipèle provoqué par la piqûre du trocart, car la rougeur avait paru tout à coup sur tout le tronc et n'avait pas pour point de départ la petite plaie, parfaitement cicatrisée d'ailleurs, et autour de laquelle on ne voyait pas l'empâtement œdémateux de l'érysipèle franc. Ce ne pouvait guère être davantage une scarlatine, ainsi que quelques-uns de vous penchaient à le croire en raison de la présence, dans un lit voisin, au n° 15, d'un scarlatineux en desquamation, qui pouvait bien avoir été l'agent de la contagion ; car le malade n'était pas guéri de sa phlegmasie, et il est sans exemple que, dans la période d'état d'une maladie aiguë, on puisse avoir une autre maladie aiguë, indépendante de la première : en médecine comme en jurisprudence, l'adage *non bis in idem* étant de droit. D'un autre côté, l'incubation de la scarlatine n'eût été que de cinq jours, puisque le malade était entré le 18 et que la recrudescence fébrile, qui annonce l'éruption, se manifesta le 23. Je sais bien que Trousseau cite le cas d'une incubation de vingt-quatre heures seulement : mais, en général, elle est de huit à douze jours. Le malade n'a pas eu non plus d'angine prodromique. Il est vrai que [illegible] à l'hôpital, et la veille du début [illegible].

aurait eu mal à la gorge d'une façon assez pénible. De sorte que, dans l'hypothèse d'une scarlatine, il faudrait admettre que la pleurésie, manifestation viscérale possible de la scarlatine, aurait précédé de sept jours l'apparition de l'exanthème scarlatineux, et que, comme il y a une scarlatine *fruste*, il y aurait ici une scarlatine *retournée*. On ne peut guère accepter cette hypothèse, bien que la purulence de l'épanchement pleural de notre malade soit assez dans le génie de la scarlatine. Vous savez, en effet, que la pleurésie et la péricardite scarlatineuses sont très-fréquemment purulentes.

Mais tout n'était pas dit : voici que le 29, après quarante-huit heures de mieux-être, le malade subit une nouvelle recrudescence de fièvre ; la température était le soir de 39 degrés et le pouls à 112. Le lendemain matin la température s'était élevée à 40 degrés et le pouls à 120. En même temps nous trouvions notre malade en proie à une grande angoisse respiratoire, et dans un décubitus dorsal immobile ; sa face était d'une sinistre pâleur ; le jeu laborieux des ailes de son nez, la lividité de ses lèvres, tout dans le masque de son visage annonçait l'imminence de la plus terrible des asphyxies. Cependant il disait ne point souffrir du côté, mais du dos et des *épaules*, surtout de la *gauche* ; mais si, comme j'eus l'idée de le faire aussitôt, on promenait le doigt, en appuyant, sur certains points du contour de la *région péricardique*, on provoquait une vive douleur.

Qu'avait de nouveau ce malade ? Etaient-ce là les signes d'une recrudescence de son affection pleurale ? ou ceux d'une *péricardite* commençante ?

L'auscultation m'apprit que l'épanchement pleurétique était toujours en voie de décroissance : ce n'était donc pas un retour offensif de la pleurésie. Mais on n'entendait pas au cœur le *frou-frou* que j'y cherchais, indice de la présence d'un exsudat fibrineux à la surface des deux feuillets du péricarde ; car je ne doutais guère de l'existence d'une péricardite. Et je vais vous dire pourquoi je n'en doutais guère : c'était en raison de l'excessive dyspnée et de la *pâleur* même (1).

(1) Voir, plus loin, pour l'explication de l'angoisse et de la pâleur dans la péricardite, la leçon XXIV.)

Vous n'avez eu que deux fois cette année l'occasion d'observer une péricardite à l'état aigu, et deux fois vous avez constaté cet ensemble symptomatique : angoisse, dyspnée cruelle et pâleur. Dans les deux cas, la péricardite n'était pas simple : elle coexistait avec une pleurésie (ce qui est très-fréquent, Corvisart l'a dit et bien dit). Or, dans les deux cas, l'aspect du malade rappelait, à la jactitation près remplacée par l'immobilité, le tableau si dramatique et si vrai dans sa concision qu'en a tracé Corvisart. Il manquait au contraire le *point de côté péricardique*, cette douleur si vive occupant la région précordiale, et se faisant surtout sentir vers l'épigastre, au voisinage des fausses côtes gauches, et augmentant, dit Mayne, « par la pression dirigée de bas en haut en se rapprochant du péricarde » ; douleur que le malade « rapporte parfois à la partie moyenne du sternum, avec sensation de constriction douloureuse dans la poitrine», dit Stokes; douleur enfin « qui ressemble parfois à celle de l'angine de poitrine », ajoute le même auteur, ainsi qu'Andral a pu l'observer chez un de ses malades dont je vous reparlerai plus tard (1).

Or il n'y a rien d'étrange à ce qu'on ait comparé ces sensations douloureuses, quand elles sont au maximum, à celles de l'*angine de poitrine*, attendu qu'elles tiennent à la même cause anatomique et dérivent d'une perturbation fonctionnelle du plexus cardiaque, ainsi que du *nerf phrénique gauche*, et parfois même des deux nerfs phréniques.

Rappelez-vous un instant, je vous prie, la disposition de tous ces nerfs par rapport au péricarde, et vous comprendrez aussitôt, et la production possible de cette douleur, et son siége, comme ses irradiations. Le plexus cardiaque s'épanouit sur la paroi externe de la base de l'aorte et de l'artère pulmonaire et, de plus, est recouvert par le feuillet viscéral du péricarde ; feuillet qui, de ces gros vaisseaux, se réfléchit pour devenir pariétal. C'est là un rapport anatomique dont les pathologistes n'ont pas encore su tirer parti pour comprendre certaines douleurs de la péricardite, lesquelles ne sont autres, pour moi, que la *névrite aiguë* du plexus cardiaque par transmission inflammatoire du péricarde

(1) Voir, plus loin, la leçon XXIV.

viscéral au tissu conjonctif situé autour des gros vaisseaux de la base du cœur, et de ce tissu conjonctif au névrilème, puis aux nerfs du plexus cardiaque. Je me contente ici de signaler le fait pour en tirer toutes les conséquences dans une prochaine leçon (1).

D'un autre côté, les deux nerfs phréniques sont accollés au péricarde, le gauche sur une plus longue étendue et plus intimement que le droit ; suivant Ludovic Hirschfeld, ces nerfs donnent des filets très-grêles au péricarde ; ils animent le diaphragme et la plèvre, ainsi que le péritoine diaphragmatique, et certains de leurs filets terminaux vont s'anastomoser avec le plexus solaire. Étant donnée semblable disposition anatomique, quoi d'étonnant dès lors dans la douleur possible de la péricardite et dans ses irradiations désormais nécessaires ? La douleur rétro-sternale de la péricardite se fait sentir là où est le mal; elle est au péricarde enflammé ce que le point de côté latéral est à la plèvre dans la pleurésie. C'est celle que nous observons chez notre malade du n° 12. Les irradiations possibles au diaphragme et à l'épigastre, au cou, à l'épaule gauche et au bras correspondant, quelquefois même aux deux épaules, tiennent à ce que le TRONC *du nerf phrénique* gauche, et parfois même celui du phrénique droit, sont compris dans l'atmosphère inflammatoire du péricarde par le fait de leur accollement à celui-ci, et l'irritation du tronc nerveux se traduit alors par des sensations douloureuses dans ses expansions terminales, le diaphragme et l'épigastre ; par une douleur spontanément ressentie, ou provoquée à l'aide de la pression du tronc même, au cou en avant du scalène antérieur ; et par des irradiations douloureuses à la région latérale du cou, comme à celle de l'épaule et du bras, pour des raisons que je développerai dans la leçon prochaine.

Quant à la névrite aiguë du plexus cardiaque, c'est elle qui donne à certains cas de péricardite leur caractère de foudroyante gravité (2).

Ce que je vous dis de la cause probable de la douleur superfi-

(1) Voir, plus loin, leçon XXIV.
(2) Voir, plus loin, leçon XXIV.

cielle dans la péricardite n'est pas absolument nouveau, attendu qu'il y a près de quarante ans, en 1835, M. Bouillaud, disait déjà : « Je présume que la douleur dans la péricardite tient à la réaction de l'inflammation sur les nerfs phréniques, qui longent le péricarde. »

Pour en revenir à notre malade du n° 12, il avait de la douleur à la pression de la région du péricarde ; mais il en avait aussi aux insertions diaphragmatiques gauches comme sur le trajet du nerf phrénique au cou. Il n'y avait ici de probant, quant à l'existence d'une péricardite, que les douleurs précordiales, réveillées par la pression, puisqu'on pouvait rapporter les autres à l'inflammation pleurétique dès longtemps existante. Ce n'est néanmoins que dans la soirée du 1er juillet, deux jours après mon diagnostic fondé sur ce que je vous ai dit, que mon chef de clinique M. Duguet et son assistant M. Quertier entendirent pour la première fois le frottement péricardique que nous avions en vain cherché le 30 juin et le 1er juillet au matin, et que vous avez pu constater avec moi dans la matinée du 2.

Cependant je n'étais pas resté inactif en présence des accidents redoutables du début de la péricardite : dès le 29 juin, pour parer aux menaces d'asphyxie, et malgré l'anémie apparente, j'avais fait appliquer six ventouses scarifiées à la région précordiale. Le soir, la dyspnée était beaucoup moindre ; mais la température était encore à 40°,2 et le pouls à 140 ; le lendemain matin, au contraire, le malade n'avait que 37°,6, et 108 pulsations ; le soir, la température était de 38°,8 et le pouls à 120. Ce même jour, pour continuer l'action bienfaisante des ventouses, j'avais fait appliquer un vésicatoire à la région du cœur. Enfin le 2, au matin, la température était de 37°,8 et le pouls à 104. Or cette amélioration a continué ; pendant quatre jours vous avez pu constater du frottement seulement, lequel a même été progressivement décroissant dans les deux derniers jours; ce qui (joint à l'absence d'augmentation dans la matité précordiale, et au retour des bruits cardiaques normaux) veut dire qu'il n'y a pas eu d'épanchement dans la cavité du péricarde, et que l'inflammation de cette séreuse en est restée à la phase d'exsudat fibrineux. D'ailleurs, et c'est là le résultat le plus considérable

que j'aie obtenu, les douleurs périphériques ont été amoindries, et les douleurs profondes, viscérales, que nous verrons bientôt (1) être les plus graves que puisse engendrer la péricardite, ces douleurs-là ne se sont qu'à peine manifestées au plus grand bénéfice du malade (2).

Eh bien, ma médication a-t-elle été pour quelque chose dans cet heureux résultat ? Je le crois, et vous en fais juge.

La vérité est que je n'ai été arrêté par aucune des idées contemporaines, et que, même en supposant une scarlatine ou la tuberculisation chez notre malade, mon traitement n'aurait pas été autre qu'il a été.

Je me suis attaqué à l'inflammation péricardique que je flairais, et qui pouvait résulter de la propagation du travail phlegmasique de la plèvre gauche au péricarde, sans me préoccuper d'ailleurs.

Or tirer du sang dans une maladie générale semble aujourd'hui peu rationnel. Notre époque, qui se croit positive, obéit néanmoins volontiers à un certain nombre d'idées dominatrices.

L'*intoxication* est une de ces idées.

Comme elle implique l'idée d'antidote, c'est-à-dire de spécifique, dès là qu'on ne connaît pas le spécifique d'un empoisonnement, que pourrait-on contre ses effets ? La science mal comprise conduit ainsi au scepticisme et à l'abstention. La scarlatine, par exemple, l'*urinémie* sont des empoisonnements du sang; notre action est nulle jusqu'ici contre une telle adultération, et l'impuissance contre la cause fait désespérer d'en atteindre les conséquences; de sorte qu'on laisse froidement mourir le malade, faute d'une saignée que la théorie contre-indique.

Une autre idée dominatrice qu'accepte également l'esprit moderne est celle de la *lésion*.

Indépendamment de l'erreur doctrinale, qui consiste à regarder la lésion comme faisant le *fond* de la maladie, alors qu'elle

(1) Voir, plus loin, leçon XXIV.

(2) Ce malade sortit convalescent de notre service quinze jours plus tard avec diminution considérable de ses bruits bullaires supérieurs; mais pour nous revenir au bout de trois mois avec tous les signes d'une tuberculisation pulmonaire confirmée, qui suivit sa marche habituelle.

n'en est que la réalisation matérielle et l'effet, il y a cette autre erreur pratique, conséquence de la première, qui fait que, se jugeant avec vérité impuissant contre la lésion, on se borne à en noter les caractères et à en contempler l'évolution avec la passivité du fatalisme oriental. Or il est tout aussi vrai que nous ne pouvons rien contre la lésion, qui est un *fait*, qu'il est vrai que nous pouvons beaucoup contre la maladie, qui est un *acte*. En d'autres termes, si l'état *statique* de la matière vivante nous échappe, son état *dynamique* nous appartient.

Et ce qui démontre bien que c'est sur l'acte *vital* que nous avons prise ; qu'à égalité de lésion il n'y a pas égalité de maladie ; que le malade intervient personnellement par sa virtualité propre, par sa vitalité antérieure ou actuelle, par toutes ses forces physiques ou psychiques ; et que, dès lors, il ne saurait y avoir égalité de thérapeutique, ou, en aucun cas, égalité de résultat ; c'est que la même médication, pour prendre un exemple bien matériel, peut échouer chez le vieillard, alors qu'elle est bienfaisante chez l'adulte et surtout chez l'enfant. Pour que votre médication réussisse, il faut que l'organisme l'accepte et *consente* à guérir.

Dans ma prochaine leçon, j'aborderai de nouveau le côté pratique de la question, dont je ne m'écarte pas tant qu'il pourrait sembler.

VINGT-DEUXIÈME LEÇON.

PLEURÉSIE et PNEUMONIE. — L'inflammation du poumon peut-elle produire le point de côté ? — Est-ce la plèvre ou le nerf intercostal qui souffre dans la pleurésie ? — Point de côté des contusions de la poitrine. — Pourquoi la pleurésie est la plus innocente de toutes les phlegmasies des membranes séreuses.

NÉVRALGIE DIAPHRAGMATIQUE par névrite du phrénique, et névrite du phrénique par pleurésie diaphragmatique. — Fréquence de la névralgie diaphragmatique.

MESSIEURS,

Le sujet que je traite n'est point tellement nouveau qu'on pourrait croire, ni la distinction entre les points de côté et les affections thoraciques tellement récente que nous ayons beaucoup à nous enorgueillir. Déjà Hippocrate en savait bien quelque chose : « En hiver, dit-il, dans son aphorisme XXIII de la section III, on observe des pleurésies, des pneumonies, des enrouements, des rhumes, des toux, des *douleurs de poitrine et de côté* (πόνοι στηθέων καὶ πλευρέων). » Ce qui prouve qu'il distingue explicitement et parfaitement ces dernières douleurs de celles de la pleurésie et de la péripneumonie.

Galien, lui, est plus explicite encore ; pour qu'il diagnostique une pleurésie, il lui faut un point de côté, un mouvement fébrile continu et de la toux. Il en est ainsi, pour ne parler que des anciens, d'Alexandre de Tralles et de Celse. Vous savez trop tout ce qu'ont ajouté à ces trois signes les richesses de la séméiotique moderne pour que j'aie besoin d'y insister davantage.

Je ne vous dirai donc pas comment, grâce à l'auscultation, notre époque n'hésite plus ou n'hésite guère, dans son diagnostic, entre la pleurésie et la pneumonie, et ne connaît plus ces distinctions subtiles et souvent peu fondées d'autrefois entre la péripneumonie et la pleurésie, la pleurésie sèche et humide, la pneumonie vraie et la pneumonie fausse. Frisson initial, point de côté, toux, expectoration sanglante, puis rouillée ; submatité, puis matité ; crépitation, puis souffle : voilà la pneumonie sous

sa forme simple et classique, telle que chacun de vous a pu l'observer un grand nombre de fois, cette année, à la clinique de la Pitié.

Ce n'est donc point de tout cela qu'il s'agit ; ce que je veux discuter aujourd'hui, c'est l'origine probable de ces points de côté de la pleurésie et de la pneumonie.

Et d'abord, y a-t-il, peut-il y avoir point de côté par le seul fait de l'inflammation du poumon ?

L'un des plus illustres parmi les modernes, M. Andral, ne le croit pas, et cette opinion d'Andral était déjà celle d'Arétée : « *Dolor vacat si solus inflammetur pulmo. Is enim naturaliter doloris expers est,* » dit-il dans le deuxième livre de son *De causis et signis acutorum morborum*. « La douleur n'existe dans la pneumonie, dit de son côté M. Andral dans sa *Clinique médicale*, que lorsqu'il y a en même temps pleurésie, et c'est le cas le plus ordinaire. » Elle manquait constamment, ajoute-t-il, alors que la plèvre était saine. Dans ce cas, « les malades n'éprouvent, dans le côté affecté, qu'une sensation de gène et de malaise, une sorte de poids plus ou moins pénible (« *pectoris subest gravitas* », avait dit Arétée), une chaleur incommode et profonde, mais jamais une véritable douleur ; » ce qui faisait dire aux anciens, de la pneumonie, qu'« elle entraîne plus de péril que de douleur (*affert plus periculi quam doloris*). » Le fait est que le poumon est de soi peu sensible, et j'ai maintes fois labouré le poumon, avec des instruments piquants et tranchants, chez des animaux vivants, sans que ceux-ci témoignassent de la moindre douleur ; tandis qu'ils poussaient des cris aigus ou paraissaient souffrir beaucoup alors que j'irritais la paroi thoracique. D'ailleurs, une grande sensibilité eût été du luxe pour cet instrument de physique, le poumon, destiné à cet emploi tout physique, l'endosmose et l'exosmose des gaz, et qui n'a même pas à se mouvoir par lui-même. Enfin, indépendamment de ces expériences, j'invoquerai cet autre fait d'observation vulgaire, c'est à savoir : l'absence de douleur dans les cas d'apoplexie pulmonaire, bien que le poumon soit déchiré centralement en maintes places par des infarctus hémoptoïques. Tout cela se conçoit si l'on songe que les vésicules du poumon n'ont point de nerfs, les filets terminaux des plexus pulmonaires

n'ayant pu être suivis que jusque très-près des extrémités des bronches.

Au contraire, Grisolle pense que la douleur peut se produire indépendamment de toute inflammation de la plèvre et par le seul fait de la lésion du poumon. Pour le prouver, il cite (1) le cas d'un homme qui avait eu, dans le cours de sa pneumonie, un violent point de côté, et à l'autopsie duquel on ne trouva « ni épanchement, ni fausse membrane, ni rougeur de la séreuse, qui avait son poli et sa consistance, aussi bien sur sa surface viscérale que sur les parois de la poitrine. »

Cependant le même auteur (2), recherchant s'il y avait quelque rapport entre le siége de la douleur et le point du poumon que la phlegmasie occupait, est arrivé aux résultats suivants : « Sur près d'un *cinquième* des cas, la douleur correspondait exactement à la partie du poumon frappée d'inflammation ; chez un *septième* des malades, la douleur occupait un point du thorax *assez rapproché* de celui de la pneumonie. Enfin, chez tous les autres, la portion du poumon phlogosée était *éloignée* du point où la douleur était perçue. » Ce qui, si je sais compter, revient à dire que, dans les deux tiers des cas (plus exactement dans les vingt-trois trente-cinquièmes), la douleur était ailleurs qu'au point du poumon lésé (3). On a quelque peine à comprendre comment, après une pareille statistique, Grisolle n'en arrive pas moins à conclure, contre M. Andral, que c'est le poumon qui souffre. L'arithmétique, comme le raisonnement, conduit au contraire à cette déduction que, puisque le plus souvent c'est ailleurs qu'au point du poumon lésé que se fait sentir la douleur, c'est un autre organe que le poumon qui se plaint ; cet autre organe restant à déterminer et pouvant être la plèvre ou les nerfs intercostaux. En tout cas, la déduction rigoureuse est qu'il y a rayonnement du travail irritatif, sinon phlegmasique, du poumon à la plèvre vis-

(1) Grisolle, *Traité de la pneumonie*, p. 203.

(2) Grisolle, *op. cit.*, p. 198.

(3) En effet, dans la statistique de Grisolle, un cinquième, plus un septième, plus « tous les autres » équivalent à l'unité ; on a donc pour la valeur « de tous les autres » ou x, $$x = 1 - \left(\frac{1}{5} + \frac{1}{7}\right) = \frac{23}{35}.$$

cérale, et probablement de celle-ci à la pariétale et aux nerfs intercostaux du voisinage. Il ne me répugne pas plus de croire, en pareille occurrence, la plèvre compromise, que je ne m'étonne de voir, au cas d'épididymite, la tunique vaginale s'enflammer, la peau du scrotum lui-même rougir et la douleur rayonner au loin : le processus morbide étant le même dans les deux faits. Seulement, l'épididymite a cet avantage sur la pneumonie, pour les délicats en matière de constatation scientifique, que les phénomènes s'accomplissent sous les yeux.

D'ailleurs, l'autopsie citée par Grisolle ne prouve peut-être pas autant qu'il paraît le croire. Il faut bien distinguer, en effet, dans les maladies inflammatoires, la période de début et d'augment, toute d'acuité et *d'irritation*, de la période d'état ou *de coction*, la première étant essentiellement douloureuse, la seconde essentiellement sécrétoire. Or, dans la pleurésie (le fait est de tous les jours), ce n'est pas quand il y a fausses membranes ou épanchement que la douleur existe au maximum, c'est avant tout acte sécrétoire, et comme préliminaire de cet acte, que la douleur se fait sentir; de sorte que, dans l'espèce, la phlogose pulmonaire a fort bien pu rayonner jusque vers la plèvre en y produisant la douleur accusée, sans que l'irritation pleurale ait été jusqu'à l'acte sécrétoire. De sorte, enfin, qu'à l'autopsie, toute trace de cette irritation, dès longtemps éteinte, a fort bien pu disparaître comme elle.

Qu'il y ait rayonnement de l'irritation phlogistique de l'organe à son enveloppe, et cela même assez loin du point parenchymateux envahi, le fait ne me semble guère douteux, témoin le cas de notre malade du n° 15 de la salle Saint-Paul.

Cet homme, entré tout récemment dans notre service, avait éprouvé, deux jours avant son admission, un frisson des plus intenses ; puis, quelques heures plus tard, à droite, un point de côté d'une acuité peu commune. Vous l'avez vu, à son entrée, en proie à cette douleur poignante qui entravait chacune de ses inspirations, de manière à produire la respiration entrecoupée, douleur tellement caractéristique de la pleurésie. Vous avez également vu que cette douleur était exaspérée par la percussion et surtout par la pression des points douloureux. Or elle avait

son maximum d'intensité exactement sous le mamelon, mais siégeait dans toute la zone moyenne de la poitrine, ainsi que le démontrait la pression des espaces intercostaux correspondants.

A la percussion, nous trouvions de la submatité dans toute cette région, et nous ne doutions guère que nous n'entendissions en auscultant la crépitation, précurseur du souffle. Ce qui nous le faisait croire, c'est que l'état général était plus mauvais qu'il ne l'est en cas de pleurésie, que le malade avait rejeté deux crachats rouillés, et qu'il avait 40 degrés dans l'aisselle le matin. Quel n'était pas notre étonnement cependant, en ne percevant qu'un amoindrissement du murmure respiratoire avec çà et là quelques bruits morbides qu'on pouvait tout aussi bien rapporter à du frottement pleural commençant qu'à des bulles intravésiculaires! Nous pensions qu'il y avait pneumonie centrale avec rayonnement vers la plèvre, et qu'avant peu nous percevrions les signes caractéristiques de la pneumonie dans la région douloureuse, et, le soir de ce même jour, le lendemain matin et le soir de ce lendemain, ces signes cherchés faisaient toujours défaut. Ce ne fut que le surlendemain matin qu'on constata pour la première fois une matité absolue et du souffle tubaire mêlé à quelques râles crépitants dans la fosse sus-épineuse et dans l'aisselle. Le lendemain de ce jour, la matité s'était étendue à la fosse sous-épineuse et à la région sous-clavière, de sorte que la totalité du sommet du poumon était évidemment hépatisée. Deux jours plus tard, la résolution se révélait par des râles crépitants de retour, de l'herpès critique à la moitié droite de la lèvre supérieure ainsi qu'à la narine droite (c'est-à-dire du même côté que le poumon malade). Le traitement avait consisté dans l'application de six ventouses scarifiées sur le point douloureux, l'administration d'une potion kermétisée à la dose de 30 centigrammes, puis d'un vomitif : l'état saburral et la prostration devenant de plus en plus marqués. La crise coïncida avec l'administration de ce vomitif.

Ainsi voilà un malade, que vous avez pu observer avec moi, qui a eu la douleur classique de la pneumonie sous le mamelon, et sa *pneumonie* fort loin du point douloureux, *au sommet;* et

qui, réciproquement, n'a présenté aux points douloureux qu'un peu de submatité avec diminution du murmure vésiculaire et peut-être çà et là quelques frottements pleuraux commençants. De sorte que je ne peux m'empêcher de croire qu'il y eut chez ce malade rayonnement de l'irritation de dedans en dehors jusqu'à la plèvre, et, dans ce cas comme dans tant d'autres, pleurésie sèche par le fait de la pneumonie ; comme il y a, ainsi que je vous l'ai dit pour d'autres cas, mais par un rayonnement de dehors en dedans, pleurésie sèche par le fait d'une pleurodynie (1).

Quant à la portée pratique de tout cela, la voici : le point de côté était trop douloureux et trop persistant pour n'être que l'expression d'une simple pleurodynie. Il devait donc y avoir phlegmasie *à l'intérieur* de la poitrine. Etait-ce la plèvre ou le poumon qui était intéressé ? Mais le *frisson* initial avait été trop intense et trop prolongé pour être dû à une inflammation pure et simple de la plèvre. Le poumon devait donc être atteint ; présomption qui était confirmée par ce fait, qu'il y avait 40 degrés dans l'aisselle le matin, chose insolite pour la pleurésie. Et voilà comment la nature et la durée du frisson initial d'une part, et l'élévation de la température d'autre part, nous firent chercher chaque jour et découvrir enfin les signes physiques de la pneumonie, et diagnostiquer d'ailleurs celle-ci quarante-huit heures avant la découverte de ces signes. Ce qui vous démontre l'énorme valeur de l'intensité comme de la durée du frisson initial, chez un individu qui souffre d'un point de côté, et la valeur considérable aussi du chiffre de la température ; l'un et l'autre symptôme étant l'indice d'une perturbation générale bien autrement profonde que ne le pourrait être celle qui accompagne l'inflammation de la paroi thoracique (pleurodynie) ou de sa doublure interne (pleurésie), et devant correspondre à une inflammation viscérale, la pneumonie.

Mais si ce n'est pas le poumon qui souffre, c'est donc la plèvre? Or la plèvre n'est pas sensible. Pas plus que le péritoine, que les méninges, elle n'a de nerfs ; et si je vous ai parlé l'autre

(1) Voir, plus haut, XXIe leçon, p. 403.

jour de ceux du péricarde, c'est sur la foi de Ludovic Hirschfeld. Organes passifs de glissement et moyens de contention tout à la fois, n'ayant pas plus de spontanéité que le corps gras qui facilite la rotation de la roue ou que le rivet qui la fixe, la sensibilité eût été de luxe aux membranes séreuses ; aussi n'en ont-elles point. Mais si elles ne sont pas sensibles, comment leur inflammation fait-elle donc souffrir? Et, plus spécialement, quelle est donc l'origine du point de côté de la pleurésie? Est-ce la plèvre qui souffre ou le nerf intercostal adjacent ?

Dans un remarquable travail (1), Beau a essayé de démontrer que c'était le nerf : il y a là pour lui *névrite* intercostale, cette névrite étant, pour Beau, à peu près aussi fréquente que la névralgie. Elle se produirait dans la pleurésie ou la pleuro-pneumonie, au contact de la plèvre enflammée. En effet, les nerfs intercostaux sont immédiatement en rapport avec la plèvre dans le tiers postérieur de leur trajet, tandis que depuis l'angle des côtes jusqu'à leur terminaison, ils sont séparés de la séreuse par le muscle intercostal interne. On ne peut guère admettre que les nerfs intercostaux restent sains dans leur tiers postérieur quand la plèvre est enflammée. Or l'observation nécroscopique démontre que « ces nerfs sont plus ou moins enflammés dans tous les cas d'inflammation de la plèvre, soit simple, soit compliquée de pneumonie. L'inflammation occupe ordinairement toute la portion du nerf qui touche la plèvre, mais ne s'étend pas au delà. Elle est caractérisée par une injection souvent intense, non-seulement du névrilème, mais du nerf lui-même, qui est augmenté de volume, sans être pour cela ni plus mou ni plus friable qu'un nerf sain. Quelquefois il adhère légèrement à la portion de plèvre contiguë. »

Maintenant toute irritation d'un tronc nerveux retentit à ses expansions terminales, d'où le point de côté latéral et antérieur par le fait de la lésion du tronc du nerf intercostal à sa partie postérieure. D'ailleurs, c'est la partie la plus mobile qui souffrira le plus; et comme c'est la septième côte qui exécute les plus grands mouvements, c'est à la partie antéro-latérale du sixième

(1) Beau, *Archives de médecine*, 1847.

ou du septième espace intercostal que s'observe le plus souvent la plus vive douleur. C'est aussi la douleur la plus vive qui sera seule accusée ; de sorte que le malade ne se plaint, le plus habituellement, que d'un point douloureux, le plus ordinairement sous le mamelon ; mais il est facile de se convaincre, par la pression, qu'il existe d'autres points douloureux au-dessus, au-dessous et en arrière de celui dont se plaint le malade.

En résumé, la douleur si vive de la pleurésie est une douleur d'emprunt ; pour Beau, c'est une névropathie intercostale, résultant d'une *névrite*.

Longtemps avant Beau, M. Bouillaud avait déjà rapporté la douleur de la pleurésie, non pas à la plèvre, « mais aux nerfs des parois thoraciques comprimés ou souffrants par suite de la phlegmasie ou de l'épanchement ». De son côté, M. Piorry était arrivé aux mêmes conclusions. Quant à cette douleur, à ces points de côté de la pleurésie, M. Bouillaud les considère comme étant l'expression d'une *névralgie* intercostale.

Ainsi, en résumé, le point de côté de la pneumonie est une douleur pleurétique, et la douleur pleurétique n'est elle-même qu'une névropathie intercostale.

C'est ici le lieu d'aborder une question doctrinale d'une certaine importance, bien qu'elle n'ait pas encore été soulevée, la question de savoir pourquoi — à cela près des troubles mécaniques qu'elle peut entraîner — la pleurésie est *la plus innocente* de toutes les phlegmasies des membranes séreuses viscérales.

Il y a de ce fait une double raison, suivant moi, et je vais vous l'exposer tout à l'heure.

Remarquez d'abord, je vous prie, que la gravité de l'inflammation d'une membrane séreuse est en raison directe de l'importance et du nombre des organes auxquels elle confine, ainsi que de son voisinage avec des plexus nerveux dont le grand sympathique fait partie.

Par exemple, la *méningite* n'est grave que parce que l'inflammation des méninges en se transmettant à la substance corticale du cerveau provoque le délire ; en produisant un épanchement, comprime l'encéphale et entraîne le coma, puis la paralysie ; parce

qu'enfin, se propageant jusqu'au bulbe, l'inflammation méningée excite les convulsions éclamptiques terminales.

De même, la *péricardite* entrave plus ou moins les contractions du cœur par une myocardite corticale de voisinage ; mais, lorsqu'elle est générale, elle menace bien autrement les fonctions circulatoires et la vie par la névrite aiguë du plexus cardiaque. Ici le grand sympathique est intéressé, et nous en verrons bientôt les formidables conséquences (1).

Enfin la *péritonite* trouble les fonctions des organes les plus nombreux comme les plus importants, et particulièrement celles de l'appareil digestif tout entier, qu'elle enveloppe d'une véritable tunique de Nessus. Mais, alors qu'elle est généralisée et rapide en ses allures, il y a embrasement de la totalité du système nerveux de la vie végétative, du plexus solaire à ses dernières ramifications ; alors aussi apparaissent les phénomènes de sidération, conséquences des troubles de ce système.

Eh bien, la *pleurésie* est incapable de pareils méfaits. Pariétale, elle enflamme (nous venons de le voir) quelques nerfs intercostaux, et produit une douleur qui, si intense qu'elle puisse être, n'est jamais redoutable. Viscérale, elle intéresse quelques points de la couche corticale du poumon, et produit un trouble fonctionnel médiocre en invalidant un certain nombre de vésicules pulmonaires ; mais c'est là tout le mal qu'elle peut faire.

En effet, les plèvres n'ont *aucun rapport de voisinage avec les plexus pulmonaires*, de sorte que l'incendie pleurétique ne saurait les atteindre. Le plexus pulmonaire postérieur (formé par un renflement gangliforme des pneumo-gastriques et quelques filets du sympathique) est situé, vous le savez, derrière la terminaison de la trachée-artère, et pénètre dans les poumons le long des bronches, dans la membrane muqueuse desquelles il se termine. Le plexus pulmonaire antérieur, plus petit, pénètre de la même façon, à la racine des poumons, le long de la face antérieure des bronches. Et ni l'un ni l'autre de ces plexus ne sont en contact avec la plèvre médiastine, ni avec la plèvre pulmonaire, qui s'arrête aux bronches.

(1) Voir, plus loin, leçon XXIV.

Telle est, messieurs, la raison pour laquelle on n'observe pas dans la pleurésie cet ensemble formidable de symptômes viscéraux et sympathiques de la péricardite (1) et surtout de la péritonite aiguës et généralisées. Voilà pourquoi il n'y a dans la pleurésie ni cette pâleur, ni cette altération des traits, ni ce refroidissement brusque des extrémités, ni cette brutale sidération des forces, caractéristiques d'un ébranlement considérable du grand sympathique.

Seule, la pleurésie diaphragmatique peut être directement redoutable, en raison du trouble fonctionnel qui résulte pour l'hématose de l'inflammation trop intense du diaphragme ainsi que du nerf qui l'anime. Ce sont là toutefois des cas infiniment plus rares qu'on ne l'a dit.

Mais les points de côté ne sont pas seulement le résultat des affections dont nous venons de parler, et en particulier d'une inflammation franche de la plèvre ; on les observe aussi à la suite de simples *contusions de la poitrine*. Depuis longtemps, M. Gosselin appelle l'attention de ses élèves sur les douleurs de côté, si fréquentes et si rebelles, qu'on observe en pareil cas, et qui préoccupent si vivement, quoique bien à tort, les malades. Le savant chirurgien ne peut guère admettre qu'un traumatisme ait porté son action sur la plèvre ; et d'ailleurs une douleur pleurale ne persisterait pas durant des semaines, et même des mois, sans se traduire par quelque signe physique, lequel au contraire fait défaut. D'un autre côté, on ne peut admettre une ostéite costale, parce qu'une ostéite ne se prolonge pas aussi longtemps sans qu'il en résulte du gonflement de l'os, et M. Gosselin n'en a pas constaté. Enfin, la pression sur les côtes n'éveille et n'augmente pas, dans ces cas, la souffrance. En un mot, dit M. Gosselin, la douleur ressemble à celle de la névralgie intercostale spontanée. Or, tenant compte de la cause du mal, qui est une contusion, le professeur de la Charité, d'accord ici avec Beau, ne serait pas éloigné de croire que cette douleur est due à une névrite traumatique. Et l'on conçoit que le

(1) Voir leçon XXIV.

corps contondant a fort bien pu produire une attrition plus ou moins profonde et étendue d'un tronc ou d'un rameau nerveux. Seulement la démonstration matérielle a toujours manqué jusqu'ici à M. Gosselin.

Dans tout cela, une chose est certaine, c'est qu'il y a douleur nerveuse — ou, pour parler grec, *névralgie ;* — et ce qui le démontre, même en cas de pleurésie, c'est que la pression n'est pas seulement douloureuse sur tout le trajet d'un espace intercostal, mais aussi qu'elle est le plus pénible en des foyers bien connus, qui sont les points d'émergence des rameaux nerveux ; et qu'enfin elle éveille de la souffrance au sommet des apophyses épineuses des espaces correspondants.

Or n'est-il pas probable qu'en cas d'inflammation un peu vive, telle qu'on l'observe dans la pleurésie, par exemple, le nerf se trouve compris et compromis dans la sphère de l'irritation inflammatoire, dont le point de départ est la plèvre, et qui rayonne au loin ? N'est-il pas vraisemblable que le nerf intercostal subit alors ce qu'éprouvent les nerfs des vaisseaux plongés dans une atmosphère inflammatoire? Au voisinage d'un phlegmon, par exemple, non-seulement les vaisseaux sont plus dilatés, mais encore ils sont animés de battements plus énergiques que ceux d'une partie homologue : ce qui veut dire qu'il y a paralysie, ou tout au moins parésie de la tunique contractile du vaisseau, qui, résistant moins à l'ondée sanguine, se laisse dilater davantage par elle, et en traduit plus passivement l'impulsion. Seulement, en cas d'irritation inflammatoire transmise au nerf intercostal, l'action porte sur la sensibilité, le nerf étant mixte, et il y a douleur ; tandis que lorsque cette irritation s'exerce sur un nerf vaso-moteur, nerf de mouvement, l'action morbide porte sur la motilité, et il y a parésie. Mais le phénomène est identique dans les deux cas.

On *voit*, de ses propres yeux, ce phénomène du rayonnement inflammatoire s'accomplir dans le cas de phlegmon ; on ne le voit pas dans le cas de pleurésie. Et, en vérité, quand celle-ci est aiguë et simple, la propagation de la phlogose n'est jamais telle, qu'elle se fasse jusqu'à la peau et que la paroi de la poi-

trine soit ainsi envahie dans toute son épaisseur. Mais le fait est fréquemment réalisé quand cette pleurésie devient purulente; auquel cas l'inflammation a si bien rayonné, que toute la paroi est prise, jusques et y compris la peau, qui rougit, puis s'ulcère en un point; c'est l'empyème. Eh bien, il n'y a point là différence dans la nature du processus morbide, mais différence dans son intensité seulement; et ce qui est vrai et matériellement démontré pour la pleurésie purulente abcédée est également vrai, au degré près, pour la pleurésie aiguë simple.

Il y a plus : l'inflammation chronique de la plèvre rayonne tellement tout à l'entour, qu'il en résulte pour les tissus adjacents un état d'hypérémie habituel, dont l'hypertrophie peut être la conséquence : ainsi se produisent pour les côtes les plus directement en rapport avec le foyer pleurétique les *ostéophytes*, que M. Parise, de Lille, a décrites dans un bon travail. Ce travail d'ossification s'accomplit dans le périoste adjacent à la plèvre malade ; c'est dans son épaisseur que se développent les granulations osseuses, qui forment plus tard des lames superposées au tissu osseux de la côte, avec lequel elles finissent par se souder.

Maintenant faisons, si vous le voulez bien, une hypothèse — chose permise en matière scientifique. Supposons, ce qui est facilement réalisable, très-exactement connus l'origine, les connexions, le trajet et les irradiations d'un nerf tel que le *diaphragmatique*, par exemple ; sachant d'ailleurs que l'irritation d'un nerf n'est point seulement centrifuge, mais aussi centripète, c'est-à-dire que si l'excitation d'un tronc nerveux se propage douloureusement à ses expansions terminales, réciproquement l'irritation d'une de ces expansions, ou, *à fortiori*, de plusieurs d'entre elles, peut remonter vers le tronc — témoin ce fait, si vulgaire qu'on l'en néglige scientifiquement, de l'endolorissement de toutes les branches du nerf maxillaire, supérieur ou inférieur, à la suite de la lésion (et encore y a-t-il lésion ?) du très-petit filet nerveux qui avoisine un très-petit point de carie dentaire ; et non-seulement endolorissement de cette branche d'où émane le filet compromis, mais de la branche adjacente, inférieure ou supérieure, du trijumeau, voire même des trois

branches de ce nerf. Fort de ces données, demandons-nous ce que devrait produire de symptômes l'irritation des rameaux du nerf diaphragmatique en rapport avec la plèvre qui tapisse le diaphragme, dans le cas de lésion de cette portion de la plèvre ; en d'autres termes, inventons, pour ainsi dire, la *névralgie diaphragmatique*.

Il est bien évident, par ce que nous savons des névralgies en général, que les mouvements du muscle diaphragme provoqueront ou exaspéreront la douleur, ce qui va, par contre-coup, gêner les mouvements de ce muscle, et par suite entraver la respiration, dont il est le principal agent mécanique ; que, de même, la pression sera douloureuse partout où des filets de ce nerf sont accessibles à notre investigation, c'est-à-dire aux insertions du diaphragme, le long de la base du thorax, en avant comme en arrière, et à la face inférieure du diaphragme, que nous pouvons comprimer à sa partie antérieure, en refoulant de bas en haut la paroi de l'abdomen.

Voilà pour les expansions terminales.

Il est tout aussi évident que la pression du tronc du nerf phrénique sera pénible, et que, par conséquent, le malade souffrira si on comprime en avant du scalène antérieur, là où passe le nerf phrénique avant de s'engager dans le thorax.

Voilà pour le tronc du phrénique. Voici maintenant pour les origines de ce nerf et ses anastomoses :

Il naît, vous le savez, des troisième, quatrième et cinquième paires cervicales, et quelquefois reçoit un filet de la seconde paire ou de la sixième. Et cette multiplicité dans l'origine doit déjà vous faire supposer la multiplicité dans le retentissement possible de la douleur. Ce n'est pas tout : il s'anastomose avec la branche descendante de l'hypoglosse, avec le grand sympathique par des fibres arciformes, avec le cordon de communication des ganglions cervicaux supérieur et moyen, et souvent avec le ganglion cervical inférieur ; enfin, avec des filets du nerf sous-clavier.

L'ébranlement douloureux subi par le nerf phrénique pourra donc retentir sur presque toutes les branches d'origine du plexus cervical superficiel et profond, et se transmettre par voie de

propagation aux branches terminales de ce plexus : d'où la douleur possible à la région du cou, de la clavicule et même de la mâchoire inférieure, par le fait de la névralgie diaphragmatique.

Mais je n'ai pas fini : les cinquième et sixième paires cervicales contribuent à la formation du plexus brachial et fournissent directement les nerfs des muscles de l'épaule (nerfs des muscles sus et sous-épineux, des grand et petit ronds, du sous-scapulaire) ; et enfin la première grosse branche importante du plexus brachial est le nerf circonflexe, qui anime le deltoïde ; de sorte que la névralgie du nerf diaphragmatique pourra retentir dans l'épaule correspondante.

Enfin, on conçoit que ce retentissement pourra se faire sentir jusque dans le bras, en raison de la loi de communauté d'origine qui régit les irradiations extrinsèques, le plexus brachial ayant en commun avec le plexus cervical les cinquième et sixième paires cervicales.

Eh bien, tout ce que je vous dis là de la névralgie diaphragmatique est plus qu'une hypothèse : c'est un fait, réalisé dans le cas de *pleurésie diaphragmatique*, pleurésie à symptômes tellement étranges si l'on méconnaît les irradiations de la douleur par l'intermédiaire du phrénique, et tellement simples si on les interprète anatomiquement.

La malade du nº 38 de la salle Saint-Charles vous en a fourni un bel exemple, et d'autant plus intéressant pour nous, que nous avons vu naître sa pleurésie.

Cette femme, que je vous ai déjà signalée à propos des névralgies intercostales droites, dont elle souffrait en juillet, à la suite de ses coliques hépatiques, avait éprouvé en mai tous les symptômes de la névralgie diaphragmatique, vraisemblablement symptomatique elle-même d'une pleurésie diaphragmatique ; au moins la pathogénie le donne-t-elle à supposer.

Voici les faits : elle est entrée le 7 mai dans la salle Saint-Charles pour des coliques hépatiques remontant à une huitaine de jours : elle vomissait et souffrait de l'hypochondre droit, mais n'avait pas de fièvre et continuait à se livrer au travail, quand, enfin, la douleur croissant et les forces faisant défaut, la malade dut s'avouer vaincue et entrer à l'hôpital.

Le soir même, le chef de clinique, M. Duguet, lui fit appliquer des ventouses scarifiées, qui calmèrent notablement ses souffrances ; un vésicatoire, que j'ordonnai ensuite, compléta le soulagement. Elle avait d'ailleurs le foie assez volumineux et douloureux, notamment au niveau de la vésicule biliaire. Il est inutile de vous rappeler qu'il y avait de l'ictère.

Le 19 mai, les coliques reparurent, pour céder à l'application d'un second vésicatoire ; en même temps, la teinte ictérique se fonçait encore davantage.

Enfin, trois jours plus tard, le 22, la malade m'arrêtait à son lit pour me dire qu'elle se sentait très-oppressée. Pourquoi cette oppression, sinon parce que la malade avait une des complications possibles des affections du foie ? Mais était-ce dans le foie lui-même qu'était le point de départ de l'oppression ? Etait-ce plus vraisemblablement dans un organe voisin ?

Ce problème clinique fut, séance tenante, résolu devant vous à l'aide de l'expérience que vous connaissez. J'appuyai successivement le doigt sur chacune des insertions costales du diaphragme, et chaque fois la malade redressait vivement le tronc pour se dérober à la douleur dont elle se plaignait non moins vivement.

J'appuyai sur la clavicule droite à sa partie moyenne, elle était douloureuse. Il en était ainsi de l'épaule correspondante.

Mais ce ne fut pas tout : je comprimai le phrénique au cou en avant du scalène antérieur, et non-seulement la malade en éprouva de la douleur, mais elle nous dit que par cette compression « elle sentait sa respiration s'arrêter et qu'elle s'arrêtait *là* » (et, ce disant, elle montrait son diaphragme). Voilà, j'espère, qui vaut bien une vivisection ; et cette femme, physiologiste sans le savoir, nous a donné une excellente démonstration expérimentale.

Or ce n'est pas là le seul point intéressant du fait que je vous rappelle.

Il n'est pas douteux qu'il y ait là tout au moins *névralgie* diaphragmatique, mais n'y a-t-il pas aussi *pleurésie?* La chose est assez probable, parce que, depuis deux à trois jours, cette malade a un petit mouvement de fièvre qu'on ne peut rapporter ni

à une colique hépatique simple, ni à une simple névralgie. Seulement (comme cela arrive souvent dans les pleurésies diaphragmatiques, pour des raisons que je vous ai dites à-propos d'autres malades), il n'y a ici ni souffle ni égophonie. Quant à la matité postérieure, évidemment augmentée, comme elle siége à droite, on ne peut savoir si elle est due à un exsudat pleurétique ou au plus grand volume du foie.

Mais pour qu'il y ait pleurésie diaphragmatique, étant donnée la cause, elle ne peut être qu'une pleurésie par propagation, et il faut bien qu'il y ait eu, au préalable, *péritonite* diaphragmatique. Et pour qu'il y ait eu péritonite diaphragmatique, il faut, de toute nécessité, qu'il y ait eu antérieurement péritonite sus-hépatique. De sorte qu'il a dû y avoir ici cet enchaînement de phénomènes : d'abord, une colique hépatique classique, c'est-à-dire une irritation due au passage de calculs biliaires dans le canal cholédoque, et nécessairement dans le canal cystique ; puis une inflammation possible de ces conduits et de la vésicule biliaire ; puis, une propagation de cette inflammation dans les canaux biliaires intra-hépatiques, puis au tissu hépatique circonvoisin ; c'est-à-dire ce que, dans son langage pittoresque, Trousseau appelait « une broncho-pneumonie du foie ». Or je vous ai dit que dès l'entrée de la malade à l'hôpital, quinze jours avant les accidents actuels, j'avais constaté une augmentation de volume du foie, symptomatique déjà tout au moins d'une congestion de l'organe, qui était douloureux.

Je vous ferai remarquer encore, à ce propos, que ni le chef de clinique M. Duguet, ni moi, n'avons négligé d'avoir recours aux émissions sanguines locales, lorsqu'elles nous ont paru indiquées, et malgré l'anémie apparente, qui arrête trop souvent de nos jours la main du médecin, au grand détriment du malade. Et le bénéfice de ces émissions sanguines, immédiat et consécutif, était si évident, que la malade les réclamait elle-même à chaque retour de ses crises douloureuses.

Je dis maintenant que la nature de la douleur et ses irradiations dans la pleurésie diaphragmatique, ne se pouvant concevoir que par l'irritation du nerf phrénique, prouvent en faveur de la théorie de Beau, quant à la névralgie ou à la névrite intercostale

concomitante de la pleurésie ; et je m'étonne qu'il n'ait pas songé à invoquer cet argument clinique. D'ailleurs, tout cela n'est, en dernière analyse, que la vérification, dans un cas particulier, de cette proposition générale formulée par un homme à l'esprit éminemment généralisateur et philosophique, M. Bouillaud, à savoir, que « la douleur pongitive de la phlegmasie des membranes séreuses est due à l'extension de l'inflammation aux nerfs sous-jacents. »

Ce que vous avez observé du côté du phrénique droit chez notre malade, à l'occasion d'une colique hépatique, vous l'observerez, messieurs, non-seulement dans tous les cas analogues, mais dans les affections du foie les plus diverses, alors qu'il y aura *périhépatite*, et pour les mêmes raisons. — La douleur *à l'épaule droite*, signalée dans ces affections, n'est autre que la douleur du nerf circonflexe par névralgie du phrénique.

Eh bien, de même vous pourrez observer cette douleur *à l'épaule*, mais du côté *gauche*, dans le cas de *périsplénite ;* — et toujours par le fait d'une névrite diaphragmatique, dont il faut alors rechercher l'existence à l'aide des signes que je viens de vous indiquer.

Mais je n'ai pas épuisé le sujet : rien n'est fréquent comme la névralgie diaphragmatique, au cas de maladie grave de l'aorte, et elle est alors régulièrement méconnue. C'est parce qu'il y a lésion de l'aorte qu'il y a souffrance du phrénique par névrite, dans l'*angine de poitrine*, l'*insuffisance aortique* et même le *goître exophthalmique*. La fait de la coexistence de la névralgie diaphragmatique dans ces trois ordres d'affections est incontestable : il suffit d'y regarder pour le voir, bien qu'on ne l'ait pas encore fait avant moi (1).

Mais comment y a-t-il névralgie diaphragmatique par lésion de l'aorte? Je vous exposerai bientôt (2) le rôle d'intermédiaire que joue le péricarde au cas d'angine de poitrine. Or il est probable que le mécanisme est le même dans l'insuffisance aortique

(1) Voir *Névralgie diaphragmatique* dans *Archives de médecine*, 1871.

(2) Voir, plus loin, leçon XXIII, les observations et les pièces anatomiques à l'appui.

(que je vous ai prouvé (1) être le plus souvent due à une lésion primitive de l'aorte) et dans le goître exophthalmique (où, après d'autres, j'ai trouvé également des lésions aortiques) (2).

C'est précisément la relation presque constante de la névralgie diaphragmatique avec ces affections qui donne aux souffrances du phrénique une si haute importance séméiotique, puisqu'elles peuvent, une fois reconnues et interprétées, vous mettre sur la voie d'une lésion de l'aorte méconnue du malade comme du médecin (3).

Dans tous ces cas, les douleurs du phrénique étaient le fait d'une névrite, mais il en est d'autres où elles dérivent d'une perturbation névrosique, d'une névralgie, chez des hystériques, par exemple, ou des épileptiques, ainsi que je l'ai observé (4).

D'autres fois les douleurs du phrénique peuvent survenir à l'occasion d'un refroidissement, et il est probable qu'alors elles dérivent d'une périnévrite rhumatismale.

Mais, objecterez-vous, messieurs, pourquoi et comment cette névralgie diaphragmatique, que vous dites si fréquente, a-t-elle été méconnue jusqu'à vous? La douleur est un fait à trop grand fracas pour qu'on le méconnaisse ainsi! On ne méconnaît pas la douleur, en effet; mais on peut en mal interpréter la nature et l'origine. Dans la plupart des cas, la douleur du phrénique est rapportée alors à une *névralgie intercostale* des espaces inférieurs; et c'est en pressant sur les points douloureux spéciaux (aux insertions diaphragmatiques, au-devant du scalène antérieur et sur les parties latérales du cou) que je démontre l'erreur; dont mon collègue convient volontiers s'il est chirurgien, mais avec moins bonne grâce, s'il est médecin; et cela, d'abord parce que je suis médecin moi-même, ensuite, parce que cette toute petite chose, la névralgie diaphragmatique, ne nous vient pas d'Allemagne.

Maintenant la raison de ces méprises est toute doctrinale; elle vient de ce qu'on a toujours considéré jusqu'ici le nerf phrénique

(1) Voir, plus haut, la leçon VIII sur l'*Insuffisance aortique*.

(2) Voir *Clinique médicale* de Trousseau, t. II, p. 589, 4e édit.

(3) Voir, plus loin, leçons XXIII et XIV.

(4) Voir, plus loin, leçon XXIV.

comme un nerf exclusivement *moteur*, parce qu'il est exclusivement destiné à un muscle, et qu'on l'a ainsi involontairement rapproché du nerf facial. C'est là une erreur manifeste : à la face, il y a division du travail d'innervation : le facial préside à la motilité, le trijumeau à la sensibilité ; nulle part ailleurs cette division ne s'observe, tous les nerfs y sont *mixtes*, c'est-à-dire moteurs et sensitifs ; de sorte qu'on aurait grand tort de comparer le phrénique, parce qu'il se distribue à un muscle, comme étant un nerf de mouvement seulement. Il est mixte par ses origines comme par ses fonctions ; il ne donne pas seulement au diaphragme le mouvement, il lui départit la sensibilité.

Est-ce que l'on songerait un instant à refuser aux muscles cette propriété ? Ils l'ont tant et si bien, qu'elle y est commune et spéciale. Par la *sensibilité commune*, le muscle sent quand on le touche, et souffre quand son sarcolème est rhumatisé, dans la pleurodynie ou le torticolis ; comme il souffre encore, et cruellement, quand ses fibres sont déchirées, ainsi qu'il arrive dans la rupture du plantaire grêle et certains cas de lumbago. La *sensibilité spéciale* du muscle le fait mesurer sa contraction au degré que la volonté a résolu, et proportionner ainsi l'effort au but qu'il faut atteindre. C'est la perversion ou la perte de cette sensibilité spéciale (par dégénérescence gélatineuse des cordons postérieurs de la moelle ou *sensitifs*) qui entraîne le désordre presque grotesque de la contraction musculaire dans l'ataxie locomotrice.

On a donc de la sensibilité musculaire la preuve physiologique comme la preuve pathologique. Eh bien, il en est ainsi de la sensibilité du phrénique : il est sensible au toucher à la région du cou ; il l'est bien autrement encore à l'excitation électrique par les courants induits. C'est ce que M. Duchenne (de Boulogne) a maintes fois constaté. Dans un cas même, il a, par la faradisation d'un phrénique, déterminé une contracture douloureuse d'une moitié du diaphragme, qui persista fort longtemps. Enfin la preuve pathologique de la sensibilité du phrénique, c'est qu'il souffre dans la péricardite, ainsi que Bouillaud l'a fait voir ; dans la pleurésie diaphragmatique, comme l'a démontré Guéneau de Mussy, et comme je vous l'ai

fait voir après eux. Pour toutes ces raisons, qu'il serait superflu de développer davantage, la névralgie du phrénique ne peut donc pas plus être niée que sa névrite. Je sais d'ailleurs que deux médecins du plus grand mérite, Potain et Axenfeld, ont observé des faits semblables aux miens, et que, depuis que j'ai décrit la névralgie diaphragmatique, on en a su voir des cas jusque-là méconnus.

Dans ma prochaine leçon, je vous parlerai de l'*angine de poitrine*.

VINGT-TROISIÈME LEÇON.

L'ANGINE DE POITRINE et ses lésions productrices. — Névrite chronique du plexus cardiaque et des nerfs phréniques. — Rôle de l'aortite chronique dans la névrite cardiaque et de la péricardite dans la névrite des phréniques. — Observation et autopsie. — Etranglement et altération granuleuse des nerfs cardiaques et phréniques. — Angine de poitrine et anévrysme de l'aorte. — Mêmes lésions chroniques de l'aorte et des nerfs cardiaques, du péricarde et des nerfs phréniques.

MESSIEURS,

C'était aussi d'un *point de côté* que se plaignait la malade couchée au nº 3 de la salle Sainte-Anne. Cette femme, à laquelle sa pancarte donne soixante-quatorze ans, en paraît encore davantage. Sa maigreur, ses rides et la teinte terreuse de son visage en font un type de sénilité : on pourrait dire de son corps qu'il est comme momifié. Les cornées de la pauvre vieille sont entourées d'un large cercle sénile, et je vous démontrerai tout à l'heure que la vieillesse de ses vaisseaux égale celle de ses cornées.

Le point de côté dont elle se plaignait avait cela de particulièrement remarquable, qu'il était situé « au bas de la poitrine » et à gauche, avec retentissement douloureux « dans l'épaule ». Elle souffrait aussi au « milieu de la poitrine, » c'est-à-dire derrière le sternum. Eh bien, guidés par ces indices, nous avons pu ensemble, pièce à pièce, constituer un diagnostic exact et en rejeter un qui ne l'était pas. En effet, cette malade m'avait été présentée comme atteinte d' « asthme » ; mais l'asthme ne fait pas souffrir de la sorte; l'asthme, s'il donne lieu à la dyspnée, ne la provoque que d'une façon paroxystique ; or cette femme, dyspnéique, souffrait cruellement, et elle souffrait en des points tellement spéciaux que, d'emblée, mon diagnostic avait été : « lésion de

l'aorte, lésion concomitante du plexus cardiaque ; lésion du péricarde, lésion concomitante du nerf phrénique ; c'est-à-dire ce que l'on appelle l'*angine de poitrine* ». Mais ce diagnostic, dont l'autopsie est venue confirmer l'exactitude, ce diagnostic ainsi formulé dans mon esprit, il me restait à le faire accepter du vôtre et, pour cela, le mieux était de vous faire suivre pas à pas la voie analytique que j'avais rapidement parcourue.

Or, partant ici d'un symptôme prédominant et par conséquent caractéristique, la douleur, je vous ai fait arriver à la notion d'un ensemble symptomatique, qui est la névralgie du phrénique, que nous avons appris à connaître (1) ; celle-ci découverte, je vous en ai fait chercher la cause, qui vraisemblablement devait être une lésion (la douleur étant permanente) ; cette lésion, quelle pouvait-elle être ? Le fait était évidemment complexe, les douleurs ayant des siéges différents ; une analyse attentive devenait nécessaire : indépendamment, en effet, de la névralgie du phrénique, on observait des douleurs au niveau du plexus cardiaque. Or ces douleurs, étudiées à leur tour, devaient nous conduire à en rechercher également la cause et à la trouver enfin dans une lésion protopathique, étrangère au plexus cardiaque comme au nerf phrénique, dans une lésion de l'aorte.

Nous étions désormais maîtres de la situation : lésion de l'aorte, lésion, par suite, du tissu conjonctif ambiant et, par suite aussi, des nerfs accollés à l'aorte, c'est-à-dire des filets du pneumo-gastrique et du grand sympathique : donc *névrite du plexus cardiaque ;* laquelle nous expliquait les douleurs rétro-sternales; mais les nerfs phréniques n'ont pas avec l'aorte des rapports immédiats, entre elle et eux se trouve le péricarde ; cependant, puisqu'ils souffraient il fallait bien qu'ils fussent intéressés dans le travail morbide, et ce devait être le péricarde auquel ils sont fixés qui avait servi d'agent de transmission morbifique ; il devait y avoir eu péricardite aortique, péricardite pariétale, et finalement périnévrite du phrénique ; or c'est ce qui était, comme vous l'allez voir tout à l'heure.

(1) Voir leçon XXII, p. 427.

Ainsi, messieurs, de proche en proche, et prenant les choses au rebours de leur pathogénie, remontant de l'effet à la cause, je vous ai fait arriver de la névralgie du phrénique à la découverte de la lésion de l'aorte et refaire, dans cette excursion clinique sur le triple domaine de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie, la pathogénie même de l'angine de poitrine.

C'était surtout pendant la nuit que la malade avait ses attaques douloureuses, attaques d'assez longue durée, pendant lesquelles elle croyait mourir. Alors elle se sentait la poitrine serrée à en étouffer, et la douleur occupait surtout la partie moyenne du sternum, ainsi que la base de la poitrine, pour rayonner de là entre les épaules, dans l'épaule gauche surtout, dans le coude correspondant et dans les deux derniers doigts de la main.

Pourquoi ces attaques étaient-elles nocturnes? Mais pourquoi celles de l'asthme le sont-elles? Pourquoi aussi certaines névroses frappent-elles de préférence la nuit? Voilà ce que nous ignorons absolument.

Quoi qu'il en soit, indépendamment de ces attaques douloureuses dont la malade se plaignait avec amertume, elle éprouvait des souffrances permanentes en certains points très-spéciaux. Enfin vous avez vu qu'il était d'autres points où je savais les provoquer par la pression.

Je trouvai d'abord un point douloureux à la pression au niveau du deuxième espace intercostal gauche, dans le voisinage du sternum. On provoquait encore de la souffrance, mais avec beaucoup moins d'intensité, au niveau des premier et troisième espaces intercostaux ainsi que dans la région correspondante du côté droit.

Toutes les insertions diaphragmatiques étaient également douloureuses, avec un maximum d'intensité (pourquoi? je n'en sais rien!) au niveau de la dixième côte.

Je provoquai de même une souffrance aiguë en appuyant le doigt à la région cervicale en avant du scalène antérieur, c'est-à-dire sur le trajet du nerf phrénique.

Enfin, la pression de toutes les apophyses épineuses cervicales (la proéminente exceptée) était également douloureuse, surtout au niveau de la quatrième.

Le lendemain cette femme se plaignait, à la visite, d'avoir eu son attaque nocturne. Elle avait énormément souffert et s'était trouvée en proie à une violente oppression. Devant vous, je la priai de me désigner très-exactement avec un seul doigt le siége de sa douleur, et elle m'indiqua aussitôt un point correspondant aux insertions antérieures du diaphragme. Les points douloureux à la pression furent, d'ailleurs, les mêmes que la première fois.

La nuit suivante, nouvelle attaque, mais moins intense : la malade n'a pas souffert « à en crier » comme dans les précédentes. Le lendemain matin, allant plus loin dans mes investigations au sujet des douleurs provoquées, j'appuyai le doigt à la région cervicale en arrière de l'insertion du sterno-mastoïdien, et aussitôt la malade poussa un cri. Elle nous dit alors spontanément qu'elle souffrait souvent à cet endroit, et parfois tellement, que « cela l'empêchait d'avaler ». Est-il besoin de vous dire que c'était le pneumo-gastrique qui se plaignait en ce point?

Eh bien ! tenant compte de la sénilité de cette femme et surtout de la sénilité de ses cornées, je ne doutai pas que ses vaisseaux ne fussent en mauvais état et que son endartère ne fût athéromateux ou calcaire. J'auscultai donc le cœur et l'aorte ; les bruits y étaient parfaitement normaux, quant au rhythme, mais le timbre en était très-sec. Cependant, dans la plupart des cas analogues vous trouverez des bruits de souffle, indices d'une lésion ayant produit des déformations plus considérables des valvules sigmoïdes ou de l'aorte. Ici, malgré le résultat négatif de l'auscultation, je maintins qu'il y avait lésion aortique et la percussion suffit à le démontrer. En effet, vous avez pu constater comme moi qu'en percutant au niveau de l'aorte on avait, à la hauteur du deuxième espace intercostal, une matité transversale de 6 centimètres et, un peu plus bas, de 6 centimètres et demi, ce qui est le double de la matité normale (1), surtout étant donné que cette femme était de petite stature. Il n'y avait donc pas de doute possible : l'aorte était dilatée; elle était dilatée parce que ses parois étaient altérées; et c'était l'altération de ses parois qui par voisi-

(1) Voir l'*Endartérite*, leçon XVI, p. 312.

nage avait provoqué des névrites dont les attaques douloureuses étaient la conséquence. Nous l'allons voir tout à l'heure.

Dans ce cas, messieurs, les douleurs étaient excessives et se manifestaient sous forme paroxystique la nuit, de telle sorte qu'il était difficile de ne pas y prendre garde ; cependant la nature n'en est pas encore si bien connue que des médecins, je dis des médecins instruits, ne s'y méprennent, ainsi qu'il était arrivé dans ce cas. « C'est de l'asthme, » avait-on dit pour cette femme. « C'est du rhumatisme, du rhumatisme *vague*, » dit-on souvent avec tout autant de bonheur pour des souffrances analogues, mais de moindre intensité. Cependant il n'y a de «vague» en pareil cas que le diagnostic du médecin. Que de fois, en effet, entendrez-vous des vieillards se plaindre de leur « rhumatisme de la poitrine, » lequel n'est autre que la douleur symptomatique d'une lésion de l'aorte ! Ce sont ces erreurs que je veux vous éviter, et voilà pourquoi j'insiste avec une telle opiniâtreté sur les moindres particularités de ces souffrances.

Tenez, l'autre jour, l'un de ceux qui suivent ici mes leçons m'accompagna de l'hôpital de la Charité à l'hospice de La Rochefoucauld et là, à la consultation, il put voir avec moi une vieille femme qui venait me demander quelque soulagement pour ses « rhumatismes, qui la tenaient dans le dos, entre les épaules et *dans le bas de la poitrine* ».

Je fis alors constater au médecin qui m'accompagnait qu'il y avait douleur à la pression au niveau de toutes les insertions diaphragmatiques, ainsi que sur le trajet du nerf phrénique gauche à la région cervicale. La malade disait, en outre, que la compression en ce dernier point « lui répondait au bas de la poitrine et lui coupait la respiration ».

Il y avait également douleur à la pression du bord gauche du sternum, au niveau de la deuxième côte. J'auscultai alors et je fis entendre à ce médecin, au niveau de l'orifice aortique un bruit de souffle, rude, sec, au premier temps, se prolongeant dans l'aorte. Il y avait donc une lésion de l'aorte avec altération des valvules sigmoïdes produisant un rétrécissement de l'orifice ; lésion que le prétendu « rhumatisme » m'avait fait rechercher et découvrir. Ce n'est que sur ma demande que la malade me

dit enfin avoir des palpitations fréquentes et assez pénibles.

Méfiez-vous donc des « rhumatismes de la poitrine » chez les vieillards, ils ne sont, le plus souvent, que des douleurs rétro-sternales et diaphragmatiques, symptomatiques des souffrances du plexus cardiaque et des nerfs phréniques, symptomatiques elles-mêmes de lésions de l'aorte et de la base du cœur. C'est là un fait d'observation des plus fréquents.

Pour en revenir à notre malade du n° 3, je vous signalerai, à son sujet, un point de physiologie pathologique intéressant. Plusieurs d'entre vous, à mon exemple et immédiatement après moi, ont répété la compression des points douloureux : il est résulté de cette provocation à la douleur une excitation telle de la région malade, qu'une violente attaque d'angine de poitrine en a été la conséquence. Au lieu que l'excitation partît de l'aorte malade pour offenser les filets sympathiques et pneumo-gastriques du plexus cardiaque ainsi que les nerfs phréniques (par un mécanisme que nous allons examiner tout à l'heure), cette excitation avait été produite par la pression de votre doigt sur les filets terminaux des phréniques ou au voisinage du plexus cardiaque, et le fait avait suffi pour aviver, dans ces nerfs malades, la douleur, engourdie seulement.

Bien que le point de départ de l'explosion douloureuse fût différent, au fond le mécanisme était le même. Prenez donc garde, quand vous cherchez les points douloureux de l'angine de poitrine, de ne le faire ni trop brutalement, ni avec trop d'insistance.

Mais je vous parle de maladie de ces nerfs cardiaques et phréniques sans vous en donner la démonstration. Cette démonstration, la voici :

La malade du n° 3 a succombé le 7 septembre à l'intensité croissante de ses douleurs et de sa dyspnée, mais non par une syncope.

A l'autopsie, on trouva ce que je n'avais pas craint de prédire, en raison des douleurs caractéristiques des nerfs cardiaques et phréniques, et malgré le peu de signes physiques directs qu'il y en avait, à savoir, une *aortite* avec ses conséquences possibles de voisinage, l'inflammation des nerfs en question (1).

(1) Voir l'*Endartérite*, XVI[e] leçon, p. 307 et 308.

Voici les pièces, préparées avec le plus grand soin par le chef de clinique, M. Choyau : L'aorte (A*o*, fig. 30) est légèrement dilatée à sa base, sa paroi externe est notablement vascularisée et les vaisseaux qui la sillonnent sont plus volumineux que d'habitude. Le péricarde qui la tapisse est épaissi, il présente, çà et là, de

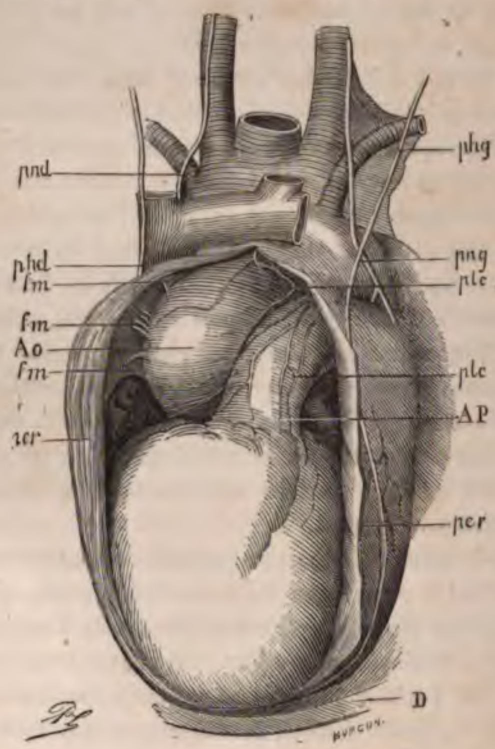


FIG. 30.

A*o*, aorte ; — AP, artère pulmonaire ; — *pnd*, pneumo gastrique droit ; — *png*, pneumo-gastrique gauche ; — *phd*, phrénique droit ; — *phg*, phrénique gauche ; — *plc*, plexus cardiaque ; — *per*, péricarde ; — D, diaphragme ; — *fm*, *fm*, fausses membranes. (Ces fausses membranes, très-épaisses et fort bien dessinées par Lackerbauer, ont été malheureusement représentées comme des fils par le graveur.)

petites plaques laiteuses ; mais ce qu'il offre de plus remarquable ce sont des fausses membranes (*fm*) qui le rattachent au péricarde pariétal. Ces fausses membranes épaisses et résistantes, ayant l'aspect du tissu conjonctif, sont l'indice évident qu'un travail inflammatoire s'est transmis du feuillet aortique au feuillet pa-

riétal. Or (et c'est sur ce point que, dès maintenant, j'appelle votre attention) le nerf phrénique droit (*phd*) passe précisément au voisinage de ces fausses membranes. Indépendamment de ces fausses membranes qui rattachent le feuillet pariétal du péricarde à l'aorte, ce feuillet présente quelques plaques laiteuses, et est plus vasculaire qu'à l'état normal.

Entre l'aorte (A*o*) et l'artère pulmonaire (AP) se voient également de petites brides pseudo-membraneuses d'aspect celluleux.

Il était surtout important de voir ce qu'étaient devenus les nerfs du plexus cardiaque (*plc*, fig. 30) au milieu de ce travail inflammatoire périaortique. La dissection en fut très-délicate : il fallut laborieusement les rechercher au milieu d'un tissu conjonctif adventice fortement feutré, qui très-évidemment les étranglait. C'est ce que vous verrez avec la plus grande netteté sur les préparations microscopiques.

Les parois de l'aorte ont augmenté d'épaisseur dans toute la portion ascendante du vaisseau. La paroi interne, athéromateuse dans la plus grande partie de son étendue, est incrustée çà et là de plaques calcaires. Ces plaques se voient surtout à l'éperon d'embouchure des artères coronaires et des gros troncs brachio-céphalique, carotidien et sous-clavier.

Les artères coronaires sont athéromato-calcaires surtout au niveau de leurs points de courbure.

Le cœur, fortement chargé de graisse, est en voie de dégénérescence granuleuse. Son endocarde présente des plaques athéromateuses dont quelques-unes sont infiltrées de sels calcaires, principalement sur les lames de la valvule mitrale et au niveau du sinus mitro-sigmoïdien.

Les poumons sont emphysémateux, comme il est habituel dans la vieillesse, sans l'être d'une façon démesurée. Il y a quelques points d'atélectasie vers les bases.

En résumé, il n'est pas douteux qu'il y avait ici une péricardite chronique, les fausses membranes (*fm*) le démontrent en toute évidence. Il n'est pas douteux davantage, et par les mêmes raisons matérielles, que cette péricardite avait surtout pris naissance au contact de l'aorte malade. Les lésions de celle-ci étaient une endartérite chronique, avec propagation ultérieure du travail

morbide de l'endartère à la totalité des parois de l'aorte. Mais la transmission de l'inflammation de l'aorte au péricarde aortique n'avait pu s'effectuer sans intéresser sur son passage les nerfs du plexus cardiaque (*plc*), de sorte que ceux-ci avaient dû être embrasés dans ce foyer de phlegmasie. Eh bien, c'est ce qui était, ainsi que vous l'allez voir.

Des filets nerveux de ce plexus, préparés avec le plus grand soin par M. Choyau, vous offrent au microscope l'aspect suivant (fig. 31) : les tubes nerveux sont comme enfouis dans une gangue



FIG. 31. Névrite cardiaque.
Tubes nerveux situés au milieu d'une gangue de tissu de prolifération.

des plus épaisses de tissu conjonctif. Dans le feutrage serré de celui-ci se voit une quantité considérable de noyaux de prolifération. Ce tissu conjonctif exubérant, qui avait écarté les tubes nerveux les uns des autres, les a étranglés de place en place, de façon qu'en certains points la gaine du nerf est vide de tissu nerveux. Enfin, celui-ci est considérablement altéré, et la myéline y est tranformée presque partout en une masse granuleuse amorphe.

Ainsi, dégénérescence des nerfs cardiaques au contact de l'aorte malade. Voici maintenant ce qu'étaient devenus les nerfs phréniques au contact du péricarde enflammé (fig. 32, nos 1 et 2) :

La portion du phrénique droit, que nous avons vue côtoyer les fausses membranes qui reliaient l'aorte au péricarde pariétal, préparée avec le même soin par M. Choyau, nous présente absolument le même aspect que les nerfs cardiaques, c'est-à-dire

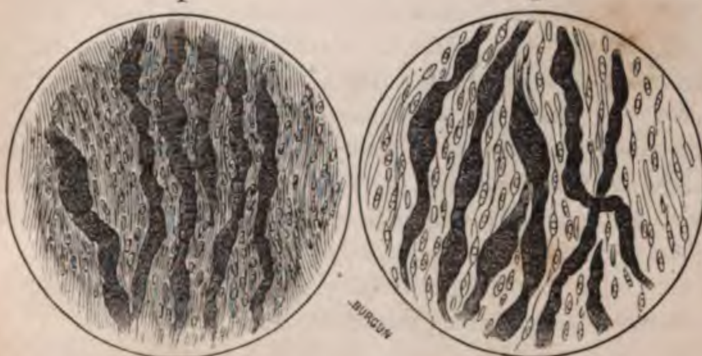


Fig. 32. Névrite phrénique.
No 1. Nerf phrénique préparé par dilacération. — No 2. Même nerf préparé par dilacération et traité par le carmin et l'acide acétique, de manière à ne laisser persister que les noyaux de prolifération.

(fig. 32), une énorme prolifération du névrilème, un étranglement des tubes nerveux, et une altération granuleuse de ceux-ci.

J'espère que vous saisissez maintenant sans effort l'ensemble de ce travail morbide complexe dont la lésion de l'aorte a été l'origine, et que vous comprenez facilement la pathogénie des souffrances accusées pendant la vie. L'inflammation s'est transmise d'abord de l'endartère à la totalité des parois de l'aorte ; puis de ce vaisseau au plexus cardiaque — d'où la *névrite cardiaque* et les douleurs rétro-sternales ; — mais le travail inflammatoire ne s'est pas arrêté là, il a envahi le péricarde aortique, puis le pariétal — d'où la *névrite du phrénique*, et les douleurs à la base de la poitrine, ainsi que l'ensemble de souffrances que nous savons appartenir à la névralgie de ce nerf.

Tel est, messieurs, dans son ensemble, le mécanisme des phé-

nomènes anatomiques; et les troubles fonctionnels s'en déduisent avec une merveilleuse facilité :

1° *Névrite du plexus cardiaque*, douleur rétro-sternale avec constriction du milieu de la poitrine comme par un étau ;

A. *Névrite des filets sympathiques* du plexus, palpitations au moment des accès (chez d'autres malades il n'y a pas de palpitations, les battements du cœur restent réguliers ou même se ralentissent; dans le premier cas, il faut supposer que l'excitation morbide des filets sympathiques a neutralisé l'excitation des filets pneumogastriques qui tend à ralentir le cœur ; dans le second cas, au contraire, c'est l'excitation des filets pneumo-gastriques qui l'emporte [1]) ; même névrite, sensation lipothymique d'une mort prochaine (sensation qui ne manque jamais et qui est, pour cette raison, si caractéristique) ; pâleur, état exsangue et refroidissement des extrémités, comme il arrive dans toute irritation morbide intense du grand sympathique (et qu'on voit réalisée à un si haut degré par l'irritation du sympathique abdominal dans la péritonite, l'étranglement intestinal, etc.) ;

B. *Névrite des filets pneumo-gastriques* du plexus, ralentissement possible du pouls ; dyspnée habituelle avec exacerbation comme dans l'asthme (aggravée d'ailleurs par la névrite du phrénique) ; sensation de strangulation et autres phénomènes laryngés ;

2° *Névrite diaphragmatique*, douleurs à la base de la poitrine, au cou, à l'épaule, et dyspnée douloureuse dans les grands mouvements du diaphragme.

Quant aux exacerbations paroxystiques et nocturnes de tous ces phénomènes, elles ne sont ni plus ni moins explicables que celles qu'on observe dans les lésions du système nerveux.

Voici maintenant l'histoire pathologique d'une femme autrefois couchée au n° 17 de la même salle : et vous allez voir combien ce cas est analogue au précédent, par les symptômes comme par les lésions.

Lorsque je m'approchai du lit de la malade et qu'on me demanda le diagnostic, je répondis *sénilité*, et vous jugerez si je me trompais : seulement cette femme était plus sénile par certains

(1) Voir, *En l'artérite*, XVI[e] leçon, l'observation rapportée p. 32[illegible].

points de son organisme que par d'autres, et c'est ce qui mettait son existence en péril.

Elle n'avait que soixante-six ans d'après son acte de naissance, mais son aspect lui en donnait bien soixante-quinze; or, physiologiquement, on a toujours l'âge que l'on paraît avoir. La face, pâle et terreuse, était sillonnée de rides; le nez et les oreilles étaient froids; la peau de tout le corps était amincie et ridée. Les épaules étaient décharnées et la poitrine sans mamelles. Il n'y avait plus de cartilages costaux, en ce sens qu'ils étaient ossifiés, et qu'ainsi c'était un arc osseux continu qui s'étendait de la colonne vertébrale au sternum, la poitrine en était devenue rigide comme une poitrine de marbre, qui se mouvait tout d'une pièce; aussi la malheureuse respirait-elle aussi mal par son thorax que par son diaphragme, lequel était endolori, comme vous l'allez reconnaître tout à l'heure.

Voyant cette femme si vieille, mon premier soin fut de tâter son pouls, l'artère radiale droite était rigide et très-flexueuse, les pulsations en étaient très-faibles, bien que perceptibles; mais voici que M. Choyau, placé à gauche de la malade, me dit qu'il ne sentait pas de pouls. Ce qui était vrai. Ainsi, pouls petit et dur



FIG. 33. Pouls radial droit, plateau athéromateux.



FIG. 34. Pouls radial gauche : compression de l'artère sous clavière.

à droite, pouls nul à gauche; c'était là un premier point d'une haute importance diagnostique, une première raison de soupçonner un anévrysme de l'aorte.

Les tracés sphygmographiques (fig. 33 et 34), d'accord avec

nos sensations tactiles, vous montrent la différence du pouls de la radiale droite et de la radiale gauche, qui n'est, pour ainsi dire, qu'une ligne tremblée ; et néanmoins, dans tous deux, vous pouvez encore distinguer le plateau de l'athérome.

Mais ce n'est pas tout : cette femme était en proie à une dyspnée qui ne dépendait pas seulement de la rigidité thoracique, laquelle gênait mécaniquement l'ampliation de la poitrine, mais aussi de la douleur que la malade ressentait à la base de la poitrine, surtout du côté gauche ; douleur rayonnant en des points spéciaux qui sont ceux de la névralgie diaphragmatique, et principalement le cou et l'épaule. Douleur des deux phréniques, seconde raison pour soupçonner un anévrysme de l'aorte.

Que si, maintenant, vous percutiez la poitrine, vous la trouviez partout sonore : à droite comme à gauche, en avant comme en arrière, sauf à la hauteur des fosses sus et sous-épineuses gauches, où l'on constatait une certaine matité. Eh bien, dans cette poitrine si sonore, le murmure respiratoire ne s'entendait qu'à droite ; le côté gauche était absolument silencieux. Qu'était-ce à dire ? Puisque la sonorité persistait, c'est donc que le poumon gauche avait conservé son élasticité et ses autres propriétés physiques ; c'est donc qu'il était resté perméable ; mais puisqu'il était muet à l'auscultation, c'était donc que l'air n'y pénétrait plus. Or, si l'air n'y pouvait pénétrer, c'était vraisemblablement par suite d'un obstacle situé sur les voies de l'air.

L'obstacle ne devait pas comprimer la trachée-artère, car le poumon droit respirait ; donc, enfin, la compression ne devait porter que sur la bronche gauche, et sur la totalité de celle-ci, puisque le poumon était muet dans toute son étendue. C'était là une troisième et puissante cause de dyspnée ; mais c'était aussi une troisième et non moins puissante raison de soupçonner un anévrysme de l'aorte ; j'ajoute que, seule, elle est suffisante pour vous déterminer à rechercher obstinément celui-ci, et même à l'affirmer, en l'absence de tout autre signe physique (étant donnée d'ailleurs la sénilité de l'individu et de ses vaisseaux). En voici une preuve tirée de mes notes d'internat :

Un jour, dans le service de Monneret, dont j'étais l'interne, une femme d'un âge déjà avancé entrait pour de l'oppression sans

douleur ni paroxysmes : elle était simplement oppressée. Cherchant la raison matérielle de ce trouble fonctionnel, je ne trouvai rien que ceci : absence complète de murmure respiratoire à gauche avec conservation de la sonorité de ce côté de la poitrine. J'en conclus à la compression de la bronche gauche et j'attribuai la compression à un anévrysme de la courbure de l'aorte, en raison de la vieillesse du sujet. Mais il n'y avait absolument aucun autre signe d'anévrysme de l'aorte : ni dilatation de la portion ascendante du vaisseau, ni souffle, ni battement, ni douleur. Mon chef n'accepta pas mon diagnostic, et les externes firent de même. Je n'en persistai pas moins et j'avais raison. A quelque temps de là cette femme succomba à une hémoptysie foudroyante, et nous trouvâmes à l'autopsie une tumeur anévrysmale du volume d'une grosse noix, située à la courbure même de la crosse (loi des courbures) et qui avait aplati la bronche gauche. C'était la rupture de cette tumeur dans le tuyau bronchique érodé qui avait déterminé l'hémoptysie. Quant à l'aorte ascendante, elle était athéromateuse et un peu dilatée seulement. Il y avait des plaques calcaires au niveau des éperons d'origine des vaisseaux. Mais l'anévrysme de la courbure était le seul qui existât. Que ce fait vous rappelle donc la valeur du signe (absence de tout murmure respiratoire à gauche, avec persistance de la sonorité thoracique) ; je ne vous l'ai cité que pour cela.

Ainsi nos soupçons allaient s'accumulant, et nous pouvions déjà affirmer l'existence d'un anévrysme de l'aorte chez la malade du n° 17 ; nous pouvions plus encore, car, bien que nous n'en eussions jusque-là aucune preuve directe, nous pouvions préciser le siége même de la dilatation du vaisseau. En effet, puisque d'une part le pouls radial gauche était nul et que, d'autre part, le poumon gauche était silencieux, c'est qu'il y avait obstacle tout à la fois à la pénétration du sang dans le vaisseau et de l'air dans le poumon; c'est-à-dire vraisemblablement compression de l'artère sous-clavière gauche et de la bronche correspondante; donc la tumeur anévrysmale devait siéger à la crosse même de l'aorte et être assez volumineuse : ce qui expliquait la matité des fosses sus et sous-épineuses de ce côté. Et vous verrez combien l'autopsie devait nous donner raison.

Nous n'avions pas encore examiné l'aorte que déjà nous savions qu'elle était malade et que nous connaissions l'un des points au moins où elle l'était : il nous restait à procéder à l'investigation directe de ce vaisseau, et pour cela à examiner la région cardio-aortique.

Les bruits du cœur avaient ce timbre sec et légèrement soufflant qu'on observe si souvent dans la vieillesse, par suite de l'altération de l'endocarde valvulaire. Le diamètre vertical du cœur était de 11 centimètres, sur 10 et demi de diamètre transversal ; il n'y avait rien là de trop anomal et le cœur n'était pas sensiblement hypertrophié.

On ne trouvait pas non plus de souffle dans l'aorte, mais les bruits en étaient secs et durs. Il n'y avait pas davantage de voussure sternale, mais la percussion nous donnait *huit* centimètres de matité dans la région aortique ; c'est-à-dire plus du double de la matité transversale physiologique (1) ; et, de plus, cette matité débordait de 2 centimètres le bord droit du sternum. Il y avait donc là une dilatation très-notable de l'aorte à son origine, de sorte que si vous rapprochez ces signes physiques de ceux que nous donnaient l'examen de la radiale, les tracés sphygmographiques, l'auscultation et la percussion du poumon gauche, vous étiez autorisés à dire définitivement que cette femme était vieille par ses vaisseaux comme elle l'était par son aspect général ; que la sénilité vasculaire avait produit une dégénérescence athéromato-calcaire très-profonde de l'aorte ; d'où s'en étaient suivies une dilatation de la portion ascendante du vaisseau, une éventration de celui-ci en un point de courbure, ou, en d'autres termes et pour parler le langage consacré, un anévrysme *vrai* de l'aorte dans sa portion verticale et un anévrysme *faux* dans sa portion infléchie.

Mon diagnostic définitif fut donc : dégénérescence de l'aorte, anévrysme vrai de la portion verticale, anévrysme faux de la crosse produisant une compression de la sous-clavière gauche et de la bronche du même côté.

Mais ce n'était là qu'une partie de la question, la partie mécanique en quelque sorte ; restait à résoudre celle des douleurs

(1) Voir l'*Endartérite*, leçon XVI, p. 312.

de l'*angor pectoris* dont se plaignait cette femme ; et ce n'est plus maintenant pour vous chose difficile : la souffrance rétro-sternale, la sensation si pénible de constriction thoracique, l'oppression paroxystique la nuit comme ses douleurs, comme ses palpitations, comme son angoisse agonique, tout cela devait tenir, vous disais-je (et tenait, en effet, vous l'allez voir), à une lésion du plexus cardiaque au voisinage de l'aorte malade.

Maintenant, comment celle-ci l'était-elle devenue ? L'aorte était malade parce que la femme était vieille, et cette femme n'était si prématurément aussi vieille que parce qu'elle était pauvre et que, depuis vingt-cinq ans qu'elle habitait Paris, son existence y avait été des plus misérables. Par une ironique antithèse sociale, cette femme était ouvrière confiseuse, elle faisait des bonbons et manquait souvent de pain. Eh ! messieurs, vous savez comment la misère physique entraîne à sa suite la misère physiologique.

Alors ce sont nécessairement les tissus les plus physiques qui s'altèrent et succombent les premiers (1); particulièrement, cette sorte de tuyau de caoutchouc (tunique élastique), qui, tapissé d'un simple vernis (endartère), constitue en grande partie l'aorte. Et celle-ci sera frappée de préférence à l'artère pulmonaire, parce qu'elle subit de plus fortes pressions.

Donc cette femme était prématurément vieille parce qu'elle avait supporté à Paris vingt-cinq années de misère, qui comptent double, comme les « années de campagne » ; son aorte était malade parce qu'elle était vieille, et son plexus cardiaque était compromis parce que l'aorte était malade. Telle est, en trois phrases, la pathogénie du cas.

Je vous disais toutes ces choses, passablement aventureuses, le 3 novembre 1871 (2) et le 7 janvier suivant nous allions pouvoir en contrôler la valeur ; la malade succombait subitement pendant la nuit (encore la nuit !) à la rupture d'un anévrysme de la portion thoracique de l'aorte. Sa vie, pendant son séjour à l'hôpital, n'avait été qu'une longue souffrance, avec exacer-

(1) Voir les leçons sur l'*Endartérite*, p. 281, le *Rhumatisme*, p. 358, et l'*Endocardite*, p. 368.

(2) C'est ce qui résulte des notes prises à une conférence clinique de ce jour, par MM. Choyau et Finot, dont j'invoque ici le témoignage.

bations nocturnes revêtant la forme de l'angine de poitrine.

Eh bien, les lésions étaient fondamentalement les mêmes que celles de notre autre malade du n° 3 ; c'est-à-dire qu'il y avait maladie primitive de l'aorte et lésions consécutives du plexus cardiaque ainsi que des nerfs phréniques.

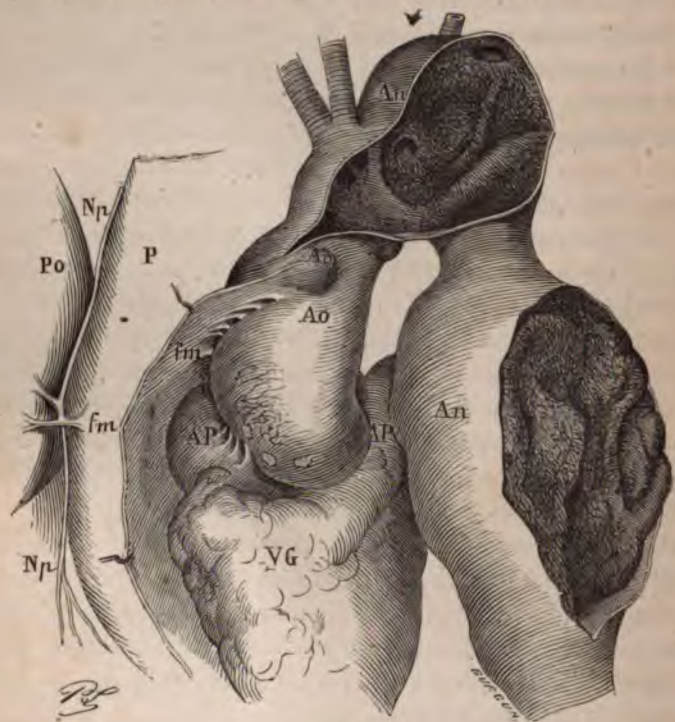


Fig. 35.

VG, ventricule gauche.
Ao, aorte.
AP, artère pulmonaire.
An, An, An, anévrysmes.
fm, *fm*, fausses membranes.
P, péricarde.
Po, poumon droit.
Np, nerf phrénique droit.

Vous voyez (fig. 35) que l'aorte (A*o*) est dilatée dès son origine et présente çà et là des éventrations ou anévrysmes faux de volume variable (A*n*, A*n*, A*n*) ; l'un d'eux, situé sur la portion descendante, s'est rompu dans la cavité de la plèvre gauche. Dans sa portion péricardique, l'aorte est très-vascularisée, le péricarde qui la tapisse est épaissi et présente quelques plaques laiteuses ; des fausses membranes (*fm*) rattachent le péricarde aortique au

péricarde pariétal; d'autres fausses membranes rattachent l'aorte à l'artère pulmonaire (AP); enfin des fausses membranes encore (*fm*) relient entre eux le péricarde et la plèvre pulmonaire. Entre ces fausses membranes passe le nerf phrénique droit (N*p*). L'artère pulmonaire (AP, AP) a été déformée et comme écrasée par l'anévrysme de l'aorte : ce qui devait être une nouvelle cause de dyspnée ajoutée à toutes les autres.

L'orifice de l'artère sous-clavière gauche se trouve en plein foyer anévrysmal et est déformé en bec de flûte, ainsi que vous le voyez après incision de l'anévrysme de la crosse aortique ; d'autre part, le tronc de l'artère est aplati par cette même tumeur anévrysmale. Ainsi s'explique la faiblesse du pouls radial gauche.

Les parois de l'aorte incisée présentent les altérations les plus profondes, et l'endartère y est presque partout dégénéré. Larges plaques d'athérome, plaques calcaires aux points les plus fatigués par le choc du sang, décollement de quelques-unes de ces plaques et infiltration du sang dans la paroi, disparition de la membrane interne ainsi que de la moyenne, et éventration du vaisseau (A*n*, A*n*, A*n*), épaississement par infiltration des parois au niveau des points où l'endartère est le plus malade, tel est, rapidement résumé, l'ensemble des lésions de cette endartérite chronique.

Eh bien, ici, comme pour la malade du n° 3, les nerfs cardiaques et phréniques s'étaient trouvés englobés et compromis dans le travail inflammatoire. Les nerfs du plexus cardiaque sont situés au milieu d'un lacis vasculaire très-évident ; le tissu conjonctif environnant est manifestement épaissi et induré. Quant aux nerfs phréniques, ils participent aux lésions du péricarde malade par inflammation de voisinage, et le droit passe même au milieu de brides pseudo-membraneuses (*fm*, fig. 35). Les lésions histologiques de ces nerfs cardiaques et phréniques étudiées sur plusieurs préparations sont identiquement celles de la malade du n° 3 (fig. 31 et 32) : étranglement des tubes nerveux par prolifération conjonctive, altération granuleuse de la myéline et disparition de celle-ci en certains points (1).

(1) Je ne donne pas ici le dessin de ces préparations microscopiques, qui feraient double emploi avec celles des figures 31 et 32.

Nos deux malades des nos 3 et 17 avaient ce qu'on appelle des *attaques d'angine de poitrine*, et il vous est facile de voir que ce n'est là qu'un syndrome consistant en une douleur de nature très-complexe et en troubles fonctionnels portant à la fois sur la circulation et la respiration, avec sensation d'angoisse inexprimable, comme si l'organisme était touché dans ses œuvres vives ; sensation que l'on n'observe ni lorsque l'hématose est entravée par de graves lésions pulmonaires, ni lorsque la circulation est troublée par de profondes altérations cardiaques ; qui ne tient donc ni à la dyspnée, ni aux troubles circulatoires. Eh bien, je dis que les lésions nerveuses trouvées dans ces cas sont la cause de tous ces phénomènes : c'est parce que le plexus cardiaque est malade, qu'il y a de la douleur, qu'il y a des troubles fonctionnels de la respiration comme de la circulation ; et c'est parce que, dans ce plexus malade, des filets du grand sympathique sont lésés, qu'on observe cette angoisse profonde, caractéristique de toutes les perturbations du système nerveux de la vie végétative.

J'essayerai, dans la prochaine conférence, de vous donner la théorie complète de ce qu'on appelle l'*angine de poitrine*, et nous verrons la raison de toutes les théories émises à ce sujet ; en attendant, je ne peux m'empêcher de vous faire remarquer que chez nos deux malades, qui n'avaient eu ni goutte ni rhumatisme, la vieillesse seule avait produit les lésions primitives de l'aorte et que celles-ci étaient manifestement de la nature de celles qu'on rapporte sans conteste à l'inflammation (fausses membranes péricardiques, prolifération du névrilème et du périnèvre, etc.); de telle sorte qu'ici l'usure organique, par le fait des ans, se confond avec les altérations d'ordre inflammatoire, la sénilité vasculaire avec l'endartérite chronique, et cela par nuances insaisissables ; de telle sorte enfin qu'il y a là une question doctrinale à peu près insoluble et dont la solution après tout importe peu à la clinique, puisque les résultats sont les mêmes, au point de vue des lésions comme à celui des troubles fonctionnels.

VINGT-QUATRIÈME LEÇON.

L'ANGINE DE POITRINE (*suite*). — Toutes les dissidences comme toutes les opinions à son sujet s'expliquent par une compréhension incomplète de la question : n'est ni une ossification des cartilages costaux; ni une ossification des artères coronaires; ni une sternalgie; ni la goutte diaphragmatique; ni une névrose pure et simple du nerf pneumo-gastrique; c'est tout cela et plus que tout cela : c'est, dans un très-grand nombre de cas, une NÉVRITE *du plexus cardiaque*, compliquée le plus habituellement d'une *névrite diaphragmatique*. — Névrite cardiaque chronique et aiguë. — Tétanos des petits vaisseaux par douleurs du grand sympathique. — La gravité de l'angine de poitrine résulte de la multiplicité des lésions. — Angine de poitrine par névralgie cardiaque. — Tabagisme et angine de poitrine. — Angine de poitrine et épilepsie. — Pourquoi le mot d'*angine de poitrine* est à rayer du vocabulaire médical. — Névrite cardiaque bien différente de la névralgie; la première tue, la seconde ne fait que des menaces de mort. — Traitement de la névrite cardiaque et de la névralgie.

MESSIEURS,

Vous avez pu voir, récemment couchée au n° 9, une femme atteinte de maladie du cœur. Elle entrait pour une grande dyspnée avec angoisses; palpitations violentes, fréquence excessive du pouls, qui est très-petit, et *douleurs* vers la base du cœur, ou, plus exactement, au niveau du troisième cartilage costal gauche et de la région sternale correspondante.

Une première fois déjà, l'année dernière, j'ai eu l'occasion de la soigner à la Pitié; c'était dans le service de mon collègue M. Bernutz, que je remplaçais, et elle présentait les mêmes symptômes d'angoisse douloureuse. Elle réclamait à grands cris la médication que ce judicieux médecin avait une première fois déjà mise en œuvre pour elle et qui la soulageait aussitôt. Cette médication, c'était l'application de ventouses scarifiées à la région du cœur. J'imitai mon collègue, dont je partage complétement les idées thérapeutiques à cet égard, et la malade fut soulagée par deux applications successives de six ventouses scarifiées chaque fois.

Actuellement encore, j'ai suivi la même méthode de traitement et avec le même succès. J'ai d'ailleurs employé la digitaline pour ramener son pouls à un rhythme plus régulier et à une moindre fréquence ; la scille et le calomel pour exciter la diurèse et la cholépoièse ; j'ai fait tous mes efforts enfin pour combattre les symptômes dyspnéiques dont la double raison se trouvait au cœur et dans les poumons. J'ai réussi. Quant à l'émission sanguine locale, elle allait le plus vite au plus pressé, qui était la douleur.

Qu'était donc cette douleur? comment survenait-elle? Et n'y a-t-il pas contradiction ici avec ce que je vous ai dit des maladies du cœur (1), qu'elles étaient le plus souvent indolentes quant au cœur? Et d'abord, relativement à ce dernier point, je vous ferai remarquer que sur plus de quarante malades atteints d'affections organiques du cœur que vous avez déjà vus dans nos salles, celle-ci est la seule qui ait souffert, ou tout au moins dit souffrir à la région cardiaque. Voilà pour la fréquence.

Maintenant, quelle est cette douleur? Elle a son maximum à la région du cœur vers la base de l'organe, et rayonne de là en haut vers le cou et l'épaule gauche, en bas vers les insertions gauches du diaphragme, et la pression l'augmente en tous ces points. De sorte que, s'il n'est pas douteux que cette malade souffre de son cœur, il ne l'est pas davantage qu'elle souffre aussi de son nerf phrénique gauche.

D'ailleurs ces douleurs associées sont au maximum et apparaissent quand la malade se livre à des efforts un peu énergiques, ou qu'elle est vivement émue (ce qui arrive facilement, la malade étant assez impressionnable), ou qu'enfin, comme actuellement, il y a congestion des poumons et des principaux viscères, en même temps que de l'œdème commençant aux extrémités inférieures : c'est-à-dire quand apparaît ou s'accroît à la périphérie l'obstacle à l'impulsion cardiaque et quand, par suite, le travail du cœur malade est augmenté d'autant.

La lésion du cœur est un rétrécissement de l'orifice aortique, caractérisé par un bruit de souffle rude à la base de l'organe et au premier temps; souffle qui se propage avec ce caractère de

(1) Voir les *Points de côté*, XXe leçon, p. 395.

rudesse sur le trajet de l'aorte ascendante. Le pouls est petit et, au sphygmographe, la ligne d'ascension est très-courte (ce qui correspond à la *petitesse* du pouls), suivie d'un plateau oblique (qui vous indique la résistance *athéromateuse* de l'artère), puis d'une longue ligne de descente (indice de la *faible élasticité* du vaisseau); de sorte que cette femme n'a pas seulement une maladie du cœur, mais encore une lésion athéromateuse ou calcaire des vaisseaux artériels et surtout de l'aorte.

Enfin, à la lésion primitive de l'orifice cardiaque s'est ajoutée une hypertrophie notable de l'organe, dont la pointe atteint le septième espace intercostal en dehors du mamelon.

Mais quels sont de tout ceci la raison d'être et le mécanisme pathogénique?

Mon collègue M. Bucquoy a très-habilement essayé d'interpréter ces phénomènes. Les douleurs du cœur, il les attribue à une névrose douloureuse du plexus cardiaque. Elles ne se rencontreraient, dit-il, que dans les lésions qui intéressent l'orifice aortique ou l'aorte à son origine (dilatation, anévrysme), et résulteraient du voisinage de la lésion et des intimes connexions de l'organe lésé avec le plexus cardiaque; au contraire, elles manqueraient nécessairement dans les lésions mitrales.

Déjà, quatre ans auparavant, en 1864, mon collègue, M. Lancereaux, avait publié les résultats de l'autopsie d'un homme sujet à des accès d'angine de poitrine, et qui succomba subitement à une de ces attaques. Il y avait lésion de l'aorte. Entre les deux orifices des artères coronaires, rétrécies au point de permettre à peine l'introduction d'un stylet, se trouvait une plaque saillante, de plusieurs centimètres d'étendue, composée en grande partie de tissu conjonctif de nouvelle formation. La tunique externe de l'aorte était, au niveau de son adhérence à l'artère pulmonaire, le siége d'une vascularisation anomale, extrêmement riche. Le plexus cardiaque, qui repose sur cette partie du vaisseau artériel, participait à cette *vascularisation*, et quelques-uns de ses filets se trouvaient compris dans une sorte de gangue ou plasma appliquée à la tunique artérielle épaissie.

A l'examen microscopique des filets nerveux et des ganglions, M. Lancereaux a vu que de nombreux noyaux ronds se trou-

vaient interposés en forme d'amas, entre les éléments tubuleux, qu'ils paraissaient comprimer plus ou moins. La portion médullaire de ces éléments était d'ailleurs légèrement grisâtre et grenue.

Ainsi, à la lésion de l'aorte s'ajoutait une lésion de voisinage du plexus cardiaque, et dans la paroi du vaisseau, comme au sein du plexus nerveux, il y avait une vascularisation exagérée avec hyperplasie des éléments de substance conjonctive.

Rapprochant ce fait de deux autres cas d'angine de poitrine où la mort fut également subite, M. Lancereaux incline à penser que cette affection pourrait bien, dans quelques cas au moins, reconnaître pour cause une altération du plexus cardiaque. Car dans ces deux derniers cas, si la lésion du plexus n'a pas été recherchée, au moins M. Lancereaux avait-il constaté une lésion aortique analogue, c'est-à-dire une inflammation de la première partie de l'aorte, avec épaississement des tuniques de ce vaisseau et rétrécissement de l'orifice des artères coronaires.

Les autopsies des deux malades des n[os] 3 et 17 confirment absolument les recherches de M. Lancereaux et vous ont prouvé que les douleurs de l'angine de poitrine résultaient d'une névrite du plexus cardiaque ainsi que d'une névrite surajoutée des nerfs phréniques (1).

Maintenant, indépendamment de ces causes toutes matérielles de douleur, peut-être y a-t-il encore, dans la production des phénomènes spasmodiques dont l'ensemble constitue l'attaque d'angine de poitrine, quelque chose de *personnel;* c'est-à-dire qu'un nerveux, par exemple, peut avoir la même lésion qu'un apathique sans avoir pour cela la même maladie ; les symptômes seront incidentés chez le premier par des troubles étrangers à l'affection primitive ou hors de proportion avec elle.

Ce que je vous dis de l'état personnel du malade se trouve vérifié par l'observation d'autrui : ainsi Stokes, sans en tirer d'autres conclusions, cite (2) l'observation d'un homme de vingt-neuf ans, d'une constitution délicate, qui pendant dix ans éprouva des symptômes graves d'angine de poitrine.

(1) Voir XXIII[e] leçon, p. 442 et 452.

(2) *Traité des maladies du cœur*, traduction du docteur Sénac, p. 220.

« Les accès, dit-il, étaient *précédés* d'un malaise nerveux *général;* les palpitations augmentaient jusqu'à devenir tumultueuses; » puis l'accès survenait parfois au bout de deux à trois heures de cet état général. Et cet homme était nerveux à ce point, que « pendant longtemps il ne put voir aucun de ses amis; il descendait dîner à cinq heures, et si quelqu'un remarquait son arrivée ou lui demandait de ses nouvelles, il survenait un accès... La plus petite émotion morale avait le même effet. » Vit-on jamais individu plus excitable? Et peut-on nier ici l'idiosyncrasie nerveuse (1)?

Mais qu'est-ce donc enfin que l'angine de poitrine?

Elle est caractérisée par une douleur *rétro-sternale*, qui siége à la partie moyenne du sternum et d'autres fois à la jonction du tiers supérieur avec le tiers moyen de cet os, et un peu à sa gauche, d'autres fois plus bas; puis qui rayonne de là dans diverses directions : à l'épigastre, à l'hypochondre gauche et très-fréquemment à l'épaule gauche, à la partie interne du bras, au coude et quelquefois jusqu'au petit doigt de ce côté; plus exceptionnellement ce rayonnement a lieu au membre supérieur droit et à tous les deux. Enfin elle se propage, non moins fréquemment qu'à l'épaule gauche, au cou et à la mâchoire inférieure de ce côté. Beaucoup plus exceptionnellement le rayonnement a lieu aux membres inférieurs.

Cette douleur rétro-sternale ou sternalgie consiste en une sensation de constriction telle, que la paroi thoracique antérieure semble au malade se rapprocher de la colonne vertébrale. (Vous avez entendu quelques-uns de nos malades atteints de pleurésie diaphragmatique se plaindre de cette constriction.)

Quant aux douleurs du cou, de l'épaule ou du bras gauche, elles sont bien moins cruelles que la sternalgie. (Ces rayonnements douloureux, vous les avez observés aussi dans nos cas de névralgie ou de pleurésie diaphragmatique, et en particulier chez la femme du n° 12 et chez celle du n° 17 de la salle Saint-Charles.

(1) Observation déjà citée dans la leçon sur l'*Insuffisance aortique* (VIII[e] leçon, p. 141).

Cette dernière malade, chez laquelle la pleurésie diaphragmatique était si nette, avait éprouvé dans la région maxillaire inférieure et jusque dans la région temporale une douleur assez vive pour s'opposer à la mastication des aliments.)

La sternalgie, à son maximum, est accompagnée de la plus vive angoisse : c'est une sensation d'oppression accablante, de suffocation, « comme une pause de la vie, » dit Elsner; il semble au malade qu'il va mourir.

Telle est à peu près la description classique, abstraite, idéale, de l'attaque d'angine de poitrine; mais si vous lisez attentivement les descriptions des auteurs, ou si vous analysez leurs observations, vous constaterez les plus grandes discordances.

Les uns affirment que le pouls n'est pas modifié; d'autres qu'il l'est. Les uns, que la respiration n'est nullement gênée; d'autres, qu'elle l'est jusqu'à la suffocation.

C'est qu'en réalité l'angine de poitrine est un assemblage très-complexe de phénomènes morbides, et non pas une maladie à contours nettement arrêtés; elle est même le plus souvent un épiphénomène plutôt qu'une affection indépendante, et elle est aussi variable dans son type anatomique que dans son type symptomatique. Je veux dire qu'elle peut survenir par le fait de lésions chroniques du cœur et des gros vaisseaux, comme par celui de maladies très-aiguës, du péricarde, et peut-être de la plèvre diaphragmatique; et cette variété dans la cause matérielle de la maladie explique la variété dans la description qu'en ont donnée les auteurs. Ce n'est pas qu'ils aient mal observé, c'est qu'ils étaient en présence de cas où les symptômes étaient tels qu'ils ont dit qu'ils étaient; et si les uns ont écrit que le pouls était troublé, et d'autres qu'il ne l'était pas, c'est que les phénomènes qu'ils observaient étaient de nature différente, et que l'angine de poitrine ne se ressemble pas à elle-même.

Ainsi Schmidt rapporte que le pouls est alors très-troublé, souvent concentré, petit et inégal, parfois intermittent, et que le malade a des palpitations. Parry mentionne également l'irrégularité du pouls chez quelques malades. Au contraire Wichmann et Jurine disent n'avoir point constaté d'irrégularité ni d'intermittence dans le pouls.

Vous avez vu tout à l'heure que Stokes signale les palpitations tumultueuses de son malade, et vous avez pu vous-mêmes observer l'excessive fréquence et la grande irrégularité du pouls, non moins que les palpitations douloureuses de nos malades des nos 3, 9 et 17.

Et si d'autres, comme Wall, comme Schmidt, ont dit que la respiration était troublée ou compromise dans l'angine de poitrine, ce n'est pas qu'ils l'aient inventée, c'est qu'elle l'était bien réellement dans les cas qu'ils observaient, comme elle l'était chez nos malades des nos 3 et 17.

Cela est tellement vrai, que c'est le malade qui fait souvent la narration de ses souffrances, et qu'il n'est pas dans son récit dominé par le désir de faire concorder ses symptômes avec les exigences d'une conception physiologique *à priori*. Ainsi, un des malades d'Heberden lui écrivait : « La douleur m'occasionne ou une légère défaillance ou de la gêne dans la respiration. » Wall disait que son malade éprouvait une violente dyspnée ou plutôt une sensation de suffocation ; et Schmidt définissait même l'angine de poitrine *dolor cum constrictione pectoris et summo gradu dyspnœæ conjunctus.*

En vain objecterait-on que l'angine n'était pas simple en de pareils cas, qu'elle était compliquée; l'angine simple, prise comme type de description, étant une abstraction idéale dont on serait fort embarrassé de présenter des exemples copiés d'après nature.

En conséquence, reprocher aux auteurs leur discordance dans l'exposé symptomatique, serait en réalité reprocher à la maladie de n'être pas simple ; il est en effet fâcheux que la matière vivante, essentiellement complexe dans ses phénomènes, ne se prête pas facilement aux besoins de l'analyse, et que les types morbides ne soient pas tellement simples et univoques, qu'on puisse aisément les cataloguer pour les ranger ensuite sur les rayons invariables d'un casier nosologique inflexible.

Mais que voulez-vous ! cela est ainsi. Le plus sage serait de s'y conformer.

Comment, après cela, doit-on comprendre l'angine de poitrine ?

Ici les théories n'ont pas manqué, et le moindre reproche qu'on

puisse faire aux plus récentes, est d'avoir trop simplifié la compréhension physiologique des phénomènes.

Mais d'abord disons de quelles lésions l'angine de poitrine peut être l'expression plus ou moins directe.

On est généralement d'accord pour attribuer le plus souvent l'angine de poitrine à des lésions chroniques du cœur, des gros vaisseaux, et surtout de ses vaisseaux propres, les artères coronaires. Il n'est pas douteux, d'un autre côté, qu'on ne l'ait observée dans quelques cas de maladies aiguës, intéressant par voisinage le centre circulatoire, par exemple dans la péricardite (1).

Les lésions chroniques signalées par les auteurs sont, par ordre de fréquence : 1° la dégénérescence athéromateuse, et surtout calcaire (ossification), des artères coronaires, trouvée 18 fois sur 33 cas analysés par Lartigue ; 2° des lésions analogues de l'aorte à sa tunique interne, avec vascularisation possible de la tunique externe, et rayonnement de l'hypérémie jusqu'au plexus cardiaque (phénomène signalé par Lancereaux) ; 3° des lésions du cœur, siégeant aux valvules sigmoïdes de l'aorte ou à la valvule mitrale, ou des altérations de texture, et surtout la dégénérescence granulo-graisseuse, et enfin, phénomène connexe, l'hypertrophie des parois et la dilatation des cavités.

Revenons un instant sur l'ossification des artères coronaires découverte par Jenner, et sur laquelle Parry et Kreysig ont insisté. Cette lésion n'est pas isolée ; elle fait partie d'une dégénérescence générale du système aortique qu'elle implique ; et, dans cette dégénérescence générale, celle des artères coronaires est une des plus profondes pour des raisons toutes physiques, que je vous ai exposées en vous parlant de l'*Endartérite* (loi des courbures des artères et de la quantité de mouvement de l'ondée sanguine [2]). Par conséquent les auteurs ont eu raison de signaler la lésion des artères coronaires dans l'angine de poitrine, mais ils ont eu tort de ne point rechercher toujours les lésions simultanées et de même nature de l'aorte et du cœur. Par conséquent dire : lésions des artères coronaires, revient à dire, *à fortiori :* lésions de l'aorte.

(1) Voir plus loin, p. 470.
(2) Voir l'*Endartérite*, XVe leçon, p. 282.

Il serait d'ailleurs bien peu sensé de croire la lésion des artères coronaires capable de produire l'angine de poitrine : supposer une telle chose serait aussi peu rationnel que d'attribuer cette angine à l'ossification des cartilages costaux, comme l'avait fait Rougnon.

Au fond, on s'est borné à constater une coïncidence. L'enchaînement pathogénique est bien autrement complexe, ainsi que nous le verrons dans un instant.

La lésion des artères coronaires implique, ai-je dit, celle du système aortique. La plupart des sujets sont âgés ; la vieillesse est une cause de dégénérescence athéromateuse ou calcaire, non-seulement des vaisseaux, mais du cœur ou mieux de l'endartère et de l'endocarde, ou mieux encore de certaines parties de celui-ci ; de sorte qu'il y a dans ce cas non plus seulement maladie des artères coronaires, mais maladie semblable de l'aorte et du cœur. Par conséquent, le cœur est infiniment plus intéressé dans la question qu'on ne le supposait d'abord.

Mais la lésion des artères coronaires ne saurait expliquer les douleurs, phénomène si important de l'angine. Il était donc assez naturel de chercher à en placer le siége dans un appareil nerveux intra-thoracique : Jurine, de Genève, émit, par voïe d'exclusion, l'idée que « la cause essentielle de cette maladie dépendait d'une affection des *nerfs pulmonaires*, qui dérange l'exercice des fonctions des poumons (1). » Depuis lui, on a été plus avant vers la vérité, en localisant la maladie dans les *nerfs cardiaques* : ainsi l'angine de poitrine serait une *névralgie* de ces nerfs. Au lieu de *névralgie* dites *névrite* dans la plupart des cas, et vous aurez la théorie définitive de cette affection.

Mais si la doctrine qui fait de l'angine de poitrine une névralgie des nerfs cardiaques était bien près d'être la vraie, en est-il ainsi de celle qui, dissociant ces nerfs que la nature a si intimement confondus, va chercher dans le plexus cardiaque les filets du pneumo-gastrique et attribue à ceux-ci seulement les phénomènes de l'angine ? de sorte qu'en définitive cette affection serait une simple *névralgie des pneumo-gastriques*.

(1) Jurine, *Mémoire sur l'angine de poitrine*, dans l'*Encyclopédie médicale*, p. 413.

Cette théorie s'appuie exclusivement sur l'expérience si connue de Weber, laquelle a démontré que l'excitation du tronc de ces nerfs diminuait, puis arrêtait les battements du cœur ; tandis qu'au contraire leur excision était suivie d'une accélération remarquable des contractions cardiaques. Or, quand les pneumo-gastriques sont excisés, il est bien évident qu'il n'y a plus dans le plexus cardiaque que les rameaux du grand sympathique ; et si les battements du cœur s'accélèrent dans ces conditions nouvelles c'est que le sympathique serait le nerf *accélérateur* du cœur, tandis que le pneumo-gastrique en serait le *retardateur* ou *régulateur*, puisque son excitation, lorsqu'elle est modérée, diminue les contractions de l'organe et les fait cesser lorsqu'elle est forte.

S'inspirant de cette expérience et considérant que l'arrêt du cœur produit la syncope; considérant d'autre part que l'angine de poitrine peut faire mourir subitement, on a attribué dans ce cas la mort subite à une syncope, et cette syncope à l'arrêt du cœur par excitation du pneumo-gastrique. Dans cette théorie, trop simple pour être vraie, il faudrait d'abord démontrer que la mort est due à une syncope, ce qui est loin d'être constant.

Comme, d'ailleurs, dans l'expérience de Weber il y a arrêt du cœur et qu'un pareil phénomène est tout l'opposé des palpitations, on a été entraîné, dans la théorie que je discute, à nier l'existence de palpitations dans l'angine de poitrine; comme, dans l'expérience physiologique, il n'y a pas d'oppression, on a également nié la dyspnée chez les malades atteints de cette affection. Ainsi, subordonnant la clinique à une expérience de physiologie, on a rejeté les faits qui ne se pliaient pas à la théorie. La vérité est que celle-ci est trop étroite pour être vraie.

Il s'en faut bien, en effet, messieurs, que l'angine de poitrine soit une névrose pure et simple du pneumo-gastrique; et j'espère vous démontrer aujourd'hui qu'elle peut être due :

I. A une NÉVRITE *du plexus cardiaque*, avec ou sans *névrite* concomitante *des phréniques ;*

II. A une NÉVRALGIE *du plexus cardiaque.*

Je discuterai ensuite la question de savoir s'il existe

III. Une *névralgie du pneumo-gastrique ;*

Je vous dirai enfin comment :

IV. L'angine de poitrine peut être simulée par une *névralgie* ou une *névrite diaphragmatique*.

I. L'existence de la névrite du plexus cardiaque est démontrée par le fait de Lancereaux et les miens. Dans ces cas, la lésion des nerfs cardiaques, visible à l'œil nu, est plus évidente encore au microscope, qui révèle une altération profonde des éléments nerveux, tubes et myéline. C'est une prolifération de la substance conjonctive qui a ainsi étranglé, étouffé le tissu nerveux, et cette prolifération est d'origine évidemment inflammatoire, les lésions concomitantes le démontrent surabondamment (1).

Dans le fait de Lancereaux il y a névrite cardiaque et aortite ; dans les miens en même temps que ces lésions vous voyez la dégénérescence granuleuse du cœur, des lésions chroniques du péricarde et enfin la névrite diaphragmatique.

Il n'est pas douteux que dans ces cas les troubles nerveux de l'angine ne tinssent à des lésions matérielles des nerfs ; et il n'est pas douteux davantage que ces lésions ne provinssent, celles des nerfs cardiaques, d'une affection primitive de l'aorte; celles des nerfs phréniques, d'une lésion du péricarde qui a servi de trait d'union pathologique entre l'aorte et les nerfs diaphragmatiques. Nous allons tout à l'heure lui voir jouer ce rôle encore, mais en sens inverse.

Dans ces cas, la symptomatologie si complexe et d'apparence contradictoire ou désordonnée de l'angine de poitrine s'explique à merveille, et la terminaison par mort subite ou rapide se comprend elle-même parfaitement. En effet, dire : névrite du plexus cardiaque, c'est dire : névrite des filets *sympathiques* et des filets *pneumo-gastriques* de ce plexus ; c'est dire, en d'autres termes : troubles fonctionnels à la fois du grand sympathique et du nerf vague ; et c'est ce qui a lieu non-seulement quant aux fonctions spéciales des filets *cardiaques* de chacun de ces nerfs, mais quant aux fonctions du système entier dont ces filets émanent.

Ainsi par l'excitation des filets cardiaques du sympathique se produisent les palpitations du début ou de la fin de certains cas

(1) Voir, plus haut, XXIIIe leçon, p. 444.

d'angine. Et il n'y a pas à dire que ces palpitations n'existent pas au début de quelques cas d'angine, nous les avons observées chez nos malades et d'autres les ont également signalées. Ces palpitations se comprendraient encore, dans le cours ou vers la fin de l'attaque, par le fait de l'épuisement des pneumo-gastriques et la prédominance d'action alors des nerfs cardiaques sympathiques.

Par l'excitation des nerfs cardiaques vagues se produit, au contraire, le ralentissement du pouls, dont nous avons vu un si bel exemple chez le malade du n° 11, qui succomba avec 32 pulsations (1). Le ralentissement des contractions du cœur peut aller jusqu'à leur cessation ; le cœur s'arrête et c'est la *syncope*, due alors à une excitation exagérée ou trop prolongée des nerfs cardiaques vagues. On conçoit, au contraire, que quand il y a excitation égale des nerfs cardiaques sympathiques et vagues, qui sont antagonistes, il y ait neutralisation des uns par les autres et, comme résultante, un effet nul sur les contractions du cœur, c'est-à-dire la persistance de la régularité du pouls, observée parfois en effet au milieu des douleurs les plus angoissantes.

Voilà pour les troubles fonctionnels résultant directement et localement de la lésion des nerfs cardiaques sympathiques et vagues. Voici pour leur action indirecte ou générale :

Toutes les fois que le grand sympathique est touché, il en résulte un ensemble de symptômes constants et de la plus haute gravité : la petitesse du pouls, la pâleur du visage, dont les traits s'altèrent, le refroidissement des extrémités, la sueur froide, la prostration des forces, l'extinction de la voix, la sensation de fin prochaine. Tous phénomènes qui sont réalisés au maximum dans la péritonite aiguë généralisée, c'est-à-dire dans l'irritation du plexus solaire et de ses irradiations au contact de la tunique péritonéale enflammée ; mais il n'est pas nécessaire que le système nerveux tout entier de la vie végétative soit compromis pour que cet effet général ait lieu, il suffit qu'il le soit dans un de ses points, par exemple dans les filets qui animent une anse intestinale étranglée ou même pincée seulement. Il est bien évident que dans ces cas ce n'est pas la lésion d'une anse d'in-

(1) Voir l'*Endartérite*, XVIIe leçon, p. 326.

testin dans l'une quelconque de ses tuniques, mais la lésion des filets nerveux de cette anse qui produit cet ensemble redoutable; et cela par retentissement, d'abord sur le plexus solaire dont ils sont une émanation, puis de là sur le grand sympathique tout entier.

Mais cette petitesse du pouls, cette pâleur et ce refroidissement subits des extrémités, qu'est-ce sinon le résultat de la contraction des petits vaisseaux périphériques, sous l'influence d'une excitation des vaso-moteurs, c'est-à-dire d'une irritation de la partie du grand sympathique qui préside à la contraction vasculaire, laquelle irritation s'est produite par contre-coup d'une lésion de ce système dans une quelconque de ses divisions?

Eh bien, ce qui se produit sous l'influence d'une lésion de la portion abdominale du sympathique se produit également par le fait de la lésion de sa portion cardiaque; de sorte que, dans les cas graves d'angine de poitrine, on observe également la *petitesse* presque filiforme *du pouls*, la *pâleur* et l'*altération des traits* du visage, l'*état exsangue* des extrémités ainsi que leur *refroidissement*, la *prostration des forces*, l'*extinction de la voix* et la sensation de *mort imminente* (1). Tout cela est le fait d'une perturbation générale du grand sympathique et résulte d'une lésion ou d'un trouble profond d'une de ses divisions. Ce n'est pas en effet la *quantité* de la douleur, mais sa *qualité* qui produit de tels résultats : la douleur d'un nerf *périphérique*, si intense soit-elle, est incapable d'entraîner de semblables désordres; elle produira bien par action réflexe le tétanos, c'est-à-dire la contracture des muscles soumis à la volonté, mais elle ne produira que cela, au maximum. Tandis que nous voyons la douleur, même moins intense, d'un nerf *viscéral*, entraîner, par action réflexe aussi, la contracture d'un système de muscles non soumis à la volonté, les muscles vasculaires. Aussi appellerais-je volontiers ce dernier phénomène le *tétanos des petits vaisseaux*. Au fond le mécanisme est le même,

(1) « Pendant l'attaque, dit Parry, le pouls se concentre beaucoup, le visage et les extrémités pâlissent, le corps est couvert d'une sueur froide. » (*An Inquiry into the symptoms and causes of the syncope anginosa*, cité par Jurine, p. 896, *Mémoire sur l'angine de poitrine*, édit. de l'*Encyclopédie*.)

« Le pouls est inégal dans quelques cas pendant l'attaque, et la maladie affecte spécialement les individus qui sont sujets à cet accident, » dit-il encore.

de part et d'autre il y a douleur et contracture réflexe ; seulement, le système nerveux étant différent, les effets définitifs sont dissemblables.

Ainsi, en résumé, la lésion des filets sympathiques du plexus cardiaque entraîne les mêmes effets généraux que la lésion des filets sympathiques du plexus solaire, c'est-à-dire qu'elle produit, par le même mécanisme, un retentissement de la douleur sur le système tout entier du grand sympathique, et par suite sur la portion vaso-motrice de ce système.

Mais ce qui est vrai du retentissement de la lésion des filets sympathiques sur le système dont ils émanent l'est également d'une lésion des filets vagues sur la totalité de ce même nerf vague. Ainsi se comprend la *dyspnée*, incontestable chez un grand nombre de malades (1), bien qu'on l'ait niée pour la plus grande gloire d'une théorie absolument insuffisante, la névrose pure et simple du pneumo-gastrique. Ainsi se comprennent également et les phénomènes laryngés (sensation de *strangulation* ou spasme du larynx), œsophagiens (*œsophagisme*), gastriques (*éructations* et *ballonnement*), signalés par un grand nombre d'auteurs et entre autres par Butter et Parry.

Mais cette même solidarité du pneumo-gastrique cardiaque avec les autres divisions du nerf vague, peut exister pour l'une quelconque de ses divisions par rapport au pneumo-gastrique cardiaque ; et de la sorte se conçoit l'explosion si fréquente de l'attaque d'angine de poitrine à la suite d'un repas, c'est-à-dire par le fait de l'excitation physiologique des filets vagues de l'estomac, excitation qui, normalement, met en branle la portion cardiaque du pneumo-gastrique, lequel, dans l'espèce, étant malade, réagit morbidement ; d'où l'attaque (2).

(1) Voir, plus haut, p. 461.

(2) J'ai déjà signalé les effets fâcheux du travail de la digestion stomacale au cas d'insuffisance aortique, c'est-à-dire d'aortite, c'est-à-dire de névrite cardiaque, et j'en ai exquissé la théorie, qui est la même que pour l'angine de poitrine. (Voir, plus haut, leçon II, p. 24, et leçon VIII sur l'*Insuffisance aortique*, p. 156.)

Quant à l'explosion de l'attaque d'angine de poitrine à la suite d'un repas, même peu copieux, elle est signalée par tous les auteurs (Butter, Parry, Wischmann, Heberden, etc.), bien qu'aucun n'en relève et n'en interprète, comme je le fais, la valeur pathogénique.

Reste maintenant à interpréter les douleurs périphériques de l'angine de poitrine et, en vérité, la chose est des plus faciles. C'est affaire de névralgie diaphragmatique, ou mieux dans l'espèce de névrite des phréniques. J'ai suffisamment exposé (1) l'ensemble et le mécanisme de la névralgie diaphragmatique pour n'avoir pas à y insister ici. La seule chose que j'en veuille dire, c'est que la névrite des phréniques, dont je vous ai signalé les lésions, rend compte de quelques-uns des phénomènes les plus remarquables et les plus caractéristiques de l'angine, à savoir : la douleur à l'épaule, surtout l'épaule gauche ; s'étendant jusqu'au coude et aux deux derniers doigts de la main, rayonnant d'autre part au cou et jusqu'à la mâchoire inférieure ainsi qu'à l'oreille.

Cette forme de la douleur avait assez particulièrement frappé Butter pour qu'il ait donné à l'angine de poitrine le nom de *goutte diaphragmatique :* il semble avoir été implicitement guidé dans cette dénomination par la manifestation fréquente de la maladie chez des goutteux, et par la nature évidente des phénomènes diaphragmatiques (2).

L'ensemble des douleurs de la névralgie diaphragmatique se conçoit par l'ébranlement de tout le plexus cervical et d'une portion du plexus brachial ; d'autres douleurs périphériques, beaucoup plus rares dans l'angine de poitrine, mais qui ont été signalées, telles que la douleur au testicule, le long du cordon spermatique, à la partie inférieure des cuisses, sont dues à une action réflexe sur la moelle.

Maintenant que nous avons vu le mécanisme tout matériel de l'angine de poitrine d'origine chronique, voyons un peu à comprendre celui de l'angine de poitrine d'origine *aiguë ;* car celle-ci existe en effet, bien qu'on ne l'ait jamais qu'incidemment si-

(1) Voir, plus haut, leçon XXII, p. 427.

(2) « Le cours le plus ordinaire de la douleur, dit Butter, lorsqu'elle siége dans la partie proéminente du sternum, c'est de remonter jusqu'au cou entre la trachée et le muscle sterno-mastoïdien ; » — c'est exactement le trajet cervical du nerf phrénique. « Quelquefois la douleur se porte autour des côtes, soit à droite, soit à gauche, dans une direction horizontale, en produisant une sensation très-vive ; » — c'est la douleur diaphragmatique.

« La douleur se dirige souvent, dit Parry, des deux côtés du cou vers la mâchoire inférieure et les oreilles. »

gnalée. Eh bien, dans ce cas encore, c'est le péricarde qui joue le rôle d'intermédiaire morbifique, c'est lui qui est l'instrument du désordre nerveux, c'est de lui que vient tout le mal. En effet, dans les cas de péricardite aiguë et généralisée, c'est-à-dire alors que le péricarde qui tapisse l'aorte ainsi que l'artère pulmonaire, et par conséquent le plexus cardiaque, alors, dis-je, que cette portion du péricarde est envahie, il survient les phénomènes généraux les plus graves, et qui ne sont autres que ceux de l'angine de poitrine.

C'est ce qu'on observait très-bien chez des malades atteints de péricardites des plus aiguës, comme des plus généralisées, dont Andral a rapporté l'histoire (1).

Dans une première observation, « tout à coup douleur atroce, un peu au-dessus et en dedans du sein gauche, » — c'est la sternalgie ; — « battements du cœur très-fréquents, tumultueux, irréguliers en force et intermittents. Pouls présentant les mêmes intermittences que le cœur, mais très-petit, fuyant sous le doigt, ne se sentant plus par instants. Face pâle, grippée, exprimant l'anxiété la plus vive ; extrémités froides. Cet appareil effrayant de symptômes, ajoute M. Andral, fut rapporté à une inflammation du péricarde. » Et cela était exact ; mais j'y vois, moi, la perturbation fonctionnelle brusque et intense du plexus cardiaque par névrite aiguë au contact du péricarde enflammé : les désordres du cœur et du pouls sont dus à l'inflammation simultanée des filets cardiaques sympathiques et vagues ; la pâleur de la face et le refroidissement des extrémités, au retentissement de l'irritation des filets sympathiques du plexus sur le grand sympathique tout entier, ainsi que je l'ai indiqué tout à l'heure.

Le malade succomba vingt-neuf heures après l'invasion de la douleur précordiale, et l'on trouva « le péricarde enflammé dans sa *totalité;* » c'est-à-dire que sa portion aortico-pulmonaire était envahie. « Il n'y avait pas, à proprement parler, de liquide épanché dans son intérieur ; » ce n'était donc pas la compression du cœur, par un épanchement rapidement abondant, qui avait déterminé la mort, mais, pour moi, l'intensité même de la névrite

(1) *Clinique médicale*, t. III, obs. I et III, p. 4 et 14. 1834.

cardiaque, dont je viens d'essayer d'analyser physiologiquement les symptômes.

S'il pouvait y avoir doute dans votre esprit, quant à l'identité entre les phénomènes nerveux de la péricardite aiguë et ceux de l'angine de poitrine proprement dite, j'invoquerais une autre observation d'Andral et l'interprétation même qu'il en a donnée. Chez un malade atteint de rhumatisme articulaire aigu depuis vingt-quatre heures, une assez vive douleur se fit sentir au niveau et en dedans du sein gauche. Quarante-huit heures après, « face pâle, exprimant la souffrance et l'inquiétude, rire sardonique de temps en temps. La douleur de la région précordiale était habituellement peu intense ; mais de temps en temps elle se réveillait, devenait beaucoup plus forte et alors elle ne se bornait plus à la région du cœur : elle se répandait comme des traits de feu, suivant la comparaison du malade, dans tout le côté gauche du thorax ; en même temps tout le membre thoracique de ce même côté devenait le siége d'un engourdissement très-marqué que remplaçait quelquefois une vive douleur. Toutes les fois que la douleur s'exaspérait ainsi, ou qu'elle présentait ces espèces d'irradiations, la *respiration devenait tout à coup très-gênée, les battements du cœur* offraient un *tumulte*, une *irrégularité* difficiles à exprimer ; le pouls s'effaçait ; un *froid glacial* se répandait sur les extrémités. » Qui ne voit dans ce tableau si complet et si explicite, malgré sa concision, les troubles fonctionnels simultanés des filets cardiaques du pneumo-gastrique et du sympathique retentissant, chacun pour sa part, sur la respiration, la circulation et l'innervation vaso-motrice générale ? Quant à l'analogie entre les troubles fonctionnels et ceux de l'angine de poitrine, M. Andral la signale en ajoutant aussitôt : « Cet ensemble de symptômes présentait plusieurs traits d'analogie avec ceux qui ont été regardés comme appartenant à l'angine de poitrine. »

A l'autopsie on trouva les lésions de la péricardite diagnostiquée : « le péricarde était distendu par près d'un litre d'un liquide rouge brunâtre. La surface interne du péricarde était d'ailleurs tapissée par des concrétions membraniformes colorées en rouge. »

Or il n'est pas douteux pour moi qu'il n'y ait alors une *névrite aiguë* du plexus cardiaque au contact du péricarde enflammé,

comme il y a névrite chronique de ce même plexus au voisinage de l'aorte malade et par un mécanisme absolument identique, au point de départ près. Bouillaud a justement rapporté à une lésion des phréniques certaines douleurs de la péricardite par transmission de l'inflammation du péricarde aux nerfs diaphragmatiques (1); mais on n'avait pas, que je sache, songé à attribuer à une transmission de même nature, c'est-à-dire à l'inflammation du péricarde aortico-pulmonaire aux filets sympathiques et vagues du plexus cardiaque, les phénomènes généraux si graves de certains cas de péricardite.

Cependant ces symptômes de la péricardite, qui tiennent au désordre fonctionnel du sympathique cardiaque, ainsi qu'au retentissement de la lésion locale d'une portion du sympathique sur le système sympathique tout entier, ils ont été observés et signalés par les auteurs, sans qu'aucun ait essayé jusqu'ici de les rattacher à leur cause intime.

Lisons donc ensemble ce passage du *Traité des maladies du cœur* de Bouillaud et interprétons-le à l'aide des données que je vous indique :

« Tantôt, dit le célèbre clinicien, le pouls est fréquent, plein, fort, développé, régulier, la peau chaude, sudorale ; » c'est là ce qui appartient en propre à l'état inflammatoire simple ; — « tantôt, au contraire, le pouls est petit, déprimé, inégal, irrégulier, très-précipité ; » — voici que l'inflammation a gagné le plexus cardiaque ; — « et la peau, au lieu d'être humide, sudorale, offre à la fois une sécheresse extrême et une chaleur considérable (dans ce cas, cependant, se hâte d'ajouter Bouillaud, il arrive assez souvent que la peau *se refroidit aux extrémités* et que certaines parties se couvrent d'une sueur froide, comme dans la syncope) » (2); — qu'est-ce alors, sinon le retentissement de la lésion des filets sympathiques cardiaques sur la totalité du grand sympathique ?

Ainsi dans la péricardite aiguë il y a deux espèces de douleur,

(1) « Je présume, dit Bouillaud, que la douleur de la péricardite tient à la *réaction de l'inflammation* sur les nerfs phréniques, qui longent le péricarde. » (*Traité des maladies du cœur*, t. I, p. 454.)

(2) Bouillaud, *Traité des maladies du cœur*, t. I, p. 460.

une douleur périphérique et une douleur profonde ou viscérale; 1° la douleur *périphérique* se fait sentir sur le trajet des nerfs phréniques, particulièrement du phrénique gauche, et revêt la forme de la névralgie diaphragmatique que j'ai décrite; elle n'a rien de spécial à la péricardite, puisqu'on l'observe également, et pour les mêmes raisons, dans la pleurésie et la péritonite diaphragmatiques; si intense d'ailleurs qu'elle puisse être, elle n'a pas plus de gravité que la douleur intercostale de la pleurésie; 2° la douleur *profonde* ou *viscérale*, celle qui se manifeste au voisinage du sternum, résulte de l'irritation inflammatoire du plexus cardiaque. Elle est vraiment propre à la péricardite. C'est elle qui engendre les symptômes si graves de cette affection; c'est elle qui produit ces troubles généraux, qui mettent l'existence en péril et parfois entraînent brusquement la mort; troubles généraux que la lésion d'une membrane séreuse telle que le péricarde ne saurait en aucune façon expliquer (même en admettant une réaction sur le cœur), et qui se comprennent dès qu'on veut bien songer, comme je le fais, que l'inflammation du feuillet aortico-pulmonaire du péricarde s'est transmise aux filets vagues et sympathiques du plexus cardiaque, ainsi que l'inflammation du feuillet pariétal de cette séreuse s'était transmise aux nerfs diaphragmatiques.

Il y a donc, dans l'angine de poitrine, une association de douleurs qui portent à la fois sur l'innervation de la circulation par le plexus cardiaque et sur l'innervation de la respiration par le phrénique; et l'on voit d'ici la double raison de l'angoisse si cruelle dans l'angine de poitrine. On comprend ainsi la suffocation, la dyspnée signalée par quelques auteurs et certainement éprouvée par quelques malades : cette dyspnée prédominant alors dans l'ensemble symptomatique si complexe, parce qu'il y a prédominance d'accidents du côté du nerf phrénique. C'est là un fait que je voulais surtout mettre en lumière; et l'on s'explique ainsi l'apparente dissidence des auteurs, dont les uns ont signalé et les autres nié l'existence de la dyspnée dans l'angine de poitrine : les faits observés étaient alors différents par différence d'intervention du phrénique dans ce concert de douleurs.

Qu'il y ait d'ailleurs irradiation aux plexus cervical et brachial,

cela n'est au fond que le petit côté de la question ; parmi ces nerfs émanés des plexus il en est dont les fonctions locomotrices sont de la plus haute importance, je veux dire le phrénique. Que le bras se meuve difficilement, la chose est de médiocre importance, on est un manchot momentané, et tout est dit ; mais que le diaphragme se meuve difficilement ou incomplétement, cela est plus important : on n'est pas aussi impunément manchot de son diaphragme. Les auteurs se sont peut-être trop peu préoccupés du rôle pathologique du phrénique dans l'ensemble complexe de l'angine de poitrine.

La gravité, l'excessive gravité de l'angine de poitrine se comprend désormais : elle ne tient pas, tant s'en faut — et rien n'est plus étroit ni moins vrai qu'une pareille théorie — elle ne tient pas à une irritation pure et simple du pneumo-gastrique ; elle ne tient pas davantage à une irritation du plexus cardiaque tout entier — filets sympathiques et vagues — ce qui est déjà plus rationnel et plus près de la vérité ; elle tient, cette gravité, à ce qu'il y a *lésion* de ce plexus, et que, par conséquent, l'innervation qu'il envoie au cœur est une innervation fondamentalement et définitivement de mauvaise qualité. Et dans quelles conditions matérielles le cœur reçoit-il cette innervation mauvaise ? c'est alors qu'il est *lésé* lui-même, que son tissu musculaire est en voie de dégénérescence granuleuse ; qu'il est hypertrophié, c'est-à-dire augmenté de volume PARCE QU'*il lutte* contre une lésion aortique, et fatigué, épuisé presque, pour les mêmes raisons (1).

Ainsi cœur malade dans ses muscles et cœur malade dans ses nerfs ; cœur malade dans son tissu contractile et cœur malade dans ce qui le fait se contracter ; gravité double par double lésion ; tel est au vrai l'état du cœur et de sa capacité ou plutôt de son incapacité fonctionnelle.

C'est dans cet état du cœur que celui-ci reçoit le contrecoup de la contracture vasculaire qui résulte de tout grave retentissement d'une lésion d'un plexus sur le système entier du sympathique, contracture vasculaire qui vient augmenter le

(1) Voir, sur la théorie de l'hypertrophie dite *compensatrice* et sa fausseté, leçons VII et VIII, p. 113 et 157.

travail du cœur au moment où cet organe est voisin de l'épuisement. Etonnez-vous donc après cela qu'il puisse y avoir en pareil cas, mort subite ou rapide ! et croyez donc que cette mort soit due à je ne sais quelle syncope par je ne sais quelle excitation pure et simple du nerf pneumo-gastrique (1) !

En fait, s'il est quelque chose qui ne soit plus à démontrer, c'est l'autonomie du cœur. Il bat *motu proprio*, aux premiers temps de la vie embryonnaire avant toute espèce de rudiment de moelle et par conséquent avant toute espèce de connexion nerveuse avec des choses qui n'existent pas encore : la moelle allongée et le sympathique. Il bat parce qu'il doit battre ; c'est le *punctum saliens*, le type de l'indépendance et de l'autonomie vitales.

Organe plus parfait et définitif en sa texture, il continue de

(1) Je n'exagère pas : omettant volontairement (comme si cela était cliniquement et physiologiquement possible) l'action probable et nécessaire des filets sympathiques dans toute action morbide exercée sur le plexus cardiaque ; omettant l'état du cœur et celui de l'aorte ; omettant la lésion des nerfs cardiaques, signalée déjà cependant dès 1864 par Lancereaux ; omettant l'idiosyncrasie du malade ; omettant tout cela, le docteur Jaccoud ne s'en écrie pas moins : « Si la *physiologie* nous enseigne qu'il est un tronc nerveux dont l'excitation peut rendre compte de TOUS (!) les phénomènes symptomatiques de l'angine de poitrine, si elle (la physiologie) nous apprend en même temps que ce nerf est le SEUL (!) qui soit capable de produire ces désordres fonctionnels, il est de toute évidence que l'incertitude n'a plus de raison d'être et que l'hésitation n'est plus possible. La solution est obtenue claire et *rigoureuse* (!). Eh bien ! toutes ces conditions sont réalisées, et la physiologie nous désigne les nerfs pneumo-gastriques comme le siége PRÉCIS (!) des déterminations symptomatiques de l'*angor pectoris*. » (*Angine de poitrine*, dans *Dict. de méd. et de chir. pratiq.*, t. IV, p. 503. 1865.)

Je n'ai cité ce passage (où j'ai souligné les mots les plus excessifs), je ne l'ai cité, dis-je, que pour faire voir l'abus que l'on peut faire de l'expérimentation physiologique prématurément appliquée à la médecine. Cet exemple montrant ce qu'il faut parfois négliger de réel, de certain, de matériel — notions anatomiques et notions symptomatiques — pour interpréter un cas pathologique complexe à l'aide d'une simple expérience de physiologie.

Notez d'ailleurs qu'ici il n'y a qu'une très-lointaine analogie entre l'expérimentation et l'observation clinique : par une forte excitation du pneumo-gastrique on peut bien arrêter momentanément les contractions du cœur, mais on ne tue pas pour cela l'animal par syncope ; car « quels que soient l'intensité du courant et le nombre d'intermittences, on n'obtient jamais l'arrêt du cœur pendant plus de 15 à 30 *secondes*. » Après quoi le cœur recommence à se contracter, faiblement d'abord, puis progressivement plus vite et plus fort, malgré la continuation de l'excitation. » C'est ce qui résulte de l'expérience de Weber lui-même, comme de celles de Cl. Bernard et de celles plus récentes de Legros et Onimus (*Journ. de l'anatomie et de la physiologie* de Robin, août 1872).

battre, *ultimum moriens*, alors qu'il est arraché de la poitrine d'un animal ; et ces mouvements autonomes il les doit à un système ganglionnaire propre et intrinsèque, expression matérielle et savante de la *vis impulsiva*, en action déjà dans la vie intra-utérine.

Et c'est un organe aussi indépendant par sa vitalité propre, aussi complexe par son intrication musculaire et par son mode d'innervation; un organe dont on connaît encore si incomplétement la physiologie, qu'on voudrait ainsi subordonner au seul nerf pneumo-gastrique! Et c'est une expérience faite sur un animal dont le cœur est sain, que l'on voudrait appliquer à un homme dont le cœur est malade !

De telle sorte que, en présence d'un cœur et de gros vaisseaux tellement malades et de telle façon, que les lésions multiples et multiformes n'y frappent pas seulement la membrane interne de revêtement, les orifices et les valvules, mais encore dans l'artère le tissu élastique, et dans le cœur le tissu contractile ; en présence, dis-je, de ce désordre anatomique, bien suffisant pour expliquer la faiblesse de l'organe et ses troubles fonctionnels, multiples et douloureux, il n'y aurait dans l'ensemble complexe et redoutable de l'angine de poitrine que le plexus cardiaque en action, et dans ce plexus que le pneumo-gastrique !

La mort a donc lieu dans l'angine de poitrine par lésion du plexus cardiaque et par lésion du cœur, consécutives toutes deux à une lésion de l'aorte.

Voilà comment s'expliquent la fréquence et la gravité des cas d'angine de poitrine chez les vieillards (lésion de l'aorte par sénilité naturelle [1]) ; chez les goutteux (lésion de l'aorte par diathèse [2]) ; chez les ivrognes (lésion de l'aorte par sénilité anticipée [3]) ; chez les hommes plutôt que chez les femmes (ceux-là étant plus buveurs et plus goutteux que celles-ci) ; chez les peuples du Nord : Anglais, Allemands, Polonais, plutôt que chez ceux du Midi (pour les mêmes raisons). Ainsi s'expliquent également les cas de mort avec ossification des artères coronaires, celle-ci n'étant qu'un cas particulier d'une lésion semblable de l'aorte, c'est-

(1) Voir l'*Endartérite*, leçon XV, p. 289.
(2) *Ibid.*, p. 299.
(3) *Ibid.*, p. 294.

à-dire qu'il y avait alors *à fortiori* aortite (1) et névrite cardiaque concomitante ; l'aortite ayant été constatée ou méconnue. Je vous ai souvent fait voir comment la lésion de l'aorte est alors négligée ; c'est que, pour examiner le cœur, on coupe ordinairement l'aorte à sa base, au point par conséquent où elle est rectiligne et n'offre guère d'altération ; que, ne trouvant pas de lésion dans ce tronçon d'aorte laissé adhérent au cœur, et en trouvant dans les artères coronaires, on n'a pas l'idée d'aller plus avant et d'examiner l'aorte elle-même. C'est tout simplement une observation insuffisante, et la conclusion qu'on en a déduite de l'influence pathogénique de l'ossification des artères coronaires était hâtive non moins qu'erronée.

Je suis persuadé pour mon compte que tous les faits d'autopsies dites *négatives*, au cas de mort par suite d'une attaque d'angine de poitrine, sont de cette nature. Il y a eu recherche insuffisante : ou l'on n'a pas convenablement examiné l'aorte ; ou même on ne l'a nullement explorée ; ou, dans aucun de ces cas, on n'a examiné le plexus cardiaque soit à l'œil nu, soit surtout au microscope.

Je parle des cas où la mort a été le fait de l'angine, attendu que cette affection peut être due à une simple névrose et que l'individu qui a été atteint de cette forme de l'angine étant mort d'une façon quelconque, mais indépendante de son affection nerveuse, on peut fort bien, à son autopsie, n'avoir trouvé aucune lésion aortique. Et je dis que tout est à revoir dans les observations d'autopsies *négatives*, au cas de mort par le fait de l'attaque d'angine de poitrine ; attendu qu'on n'a nullement alors examiné le plexus cardiaque, que nous avons trouvé lésé Lancereaux et moi.

Quant à la gravité excessive des cas d'angine de poitrine aiguë par péricardite — ou, plus exactement, de névrite aiguë des nerfs cardiaques et diaphragmatiques au contact du péricarde enflammé — ai-je besoin de vous dire qu'elle tient aux troubles brusques et intenses de l'innervation du cœur et du diaphragme d'une part ; au retentissement sur le sympathique tout entier de la lésion de sa portion cardiaque d'autre part ; et qu'il y a de plus gêne fonctionnelle directe du cœur, résultant pour les couches

(1) Voir l'*Endartérite*, leçon XV, p. 284.

superficielles du myocarde du contact de celles-ci avec le péricarde enflammé ; et peut-être encore lésion par périnévrite des ganglions automoteurs intra-cardiaques situés dans l'épaisseur de l'oreillette droite ? Or ne comprenez-vous pas ce qu'il peut résulter de péril, pour l'organe et l'organisme, d'une telle association de lésions et de troubles fonctionnels ?

Le point de départ de l'attaque d'angine de poitrine peut être *cardiaque*, *pulmonaire* ou *gastrique ;* c'est-à-dire que l'attaque peut avoir pour origine l'excitation d'une portion terminale quelconque du nerf pneumo-gastrique (qui serait mieux nommé pneumo-*cardio*-gastrique). L'excitation peut être physiologique ou pathologique. L'excitation physiologique ne produit l'attaque qu'en cas de lésion du plexus cardiaque, ou chez les individus doués d'une rare excitabilité.

L'excitation *cardiaque* est une émotion vive, telle que la colère, le chagrin, dont on sait l'action sur le cœur, ou un effort plus ou moins considérable, qui, mécaniquement, demande à cet organe un surcroît de travail. Cependant, pour les émotions de l'âme, je fais une réserve quant à l'action primitive sur le pneumo-gastrique : il me semble qu'elle s'exerce d'abord sur le sympathique, d'où elle rayonne dans les intrications du plexus sur les filets vagues anastomosés.

L'excitation *pulmonaire* est « la marche contre le vent, » signalée par tous les auteurs, les grands efforts respiratoires, etc. Nous verrons tout à l'heure que l'excitation pulmonaire peut être morbifique et due à l'action du tabac.

L'excitation *gastrique* se produit par l'ingestion des aliments : aussi voit-on l'attaque survenir non pas à la suite seulement d'une débauche de table, mais même par le fait et au début d'un très-léger repas. Tous les auteurs ont cité de ces cas, bien qu'aucun n'ait songé à en donner la théorie que je vous soumets, et l'explication que j'en ai tentée (1).

A ceux qui pourraient objecter (il en est et il en sera) à la théorie soutenue ici par moi, qu'ils ne sauraient comprendre des attaques paroxystiques séparées par des rémissions plus

(1) Voir, plus haut, même leçon, p. 168.

ou moins prolongées, alors qu'existerait une lésion matérielle du plexus cardiaque et de son support l'aorte, je répondrai que c'est là précisément ce que l'on observe dans les maladies du système nerveux avec lésion *matérielle*. De sorte que les *attaques* d'angine de poitrine avec et par névrite du plexus cardiaque ne se comprennent ni mieux ni moins que les douleurs fulgurantes (intermittentes) de l'ataxie locomotrice, avec dégénérescence gélatineuse (permanente) des cordons postérieurs de la moelle ; ni mieux ni moins que les attaques éclamptiques (intermittentes elles aussi) des tumeurs (permanentes elles aussi) du cerveau. Ou plutôt cela se produit de la même façon : la lésion s'effectue et le trouble fonctionnel s'ensuit ; puis une certaine tolérance s'établit, il y a apaisement de l'organe au contact de la lésion ; et cela dure le temps que cela peut, jusqu'à ce qu'une aggravation de la lésion, une hypérémie nouvelle, que sais-je encore ? vienne rompre la trêve et faire recommencer les hostilités, c'est-à-dire les symptômes paroxystiques.

Mais, d'ailleurs, qu'on observe avec soin les malades atteints de lésions graves de l'aorte et de lésions concomitantes du plexus, et l'on verra qu'ils souffrent, mais d'une façon très-tolérable, en dehors de leurs attaques ; que les douleurs se font sentir dans certains mouvements de l'épaule, du cou, et surtout de la poitrine ; que ces douleurs sont provoquées par la pression en certains points d'élection que j'ai signalés. Ces souffrances, cette gêne sourde, correspondent à la lésion permanente ; l'explosion des symptômes de l'angine ne survient qu'à l'occasion d'une excitation fonctionnelle, d'une poussée congestive ou d'une aggravation de la lésion.

C'est précisément à propos de l'angine de poitrine que Trousseau a insisté sur la *périodicité souvent parfaite* qu'affectent quelquefois les névralgies sous la dépendance d'une lésion organique grave (1).

Ceci m'amène à vous parler de l'*idiosyncrasie*, si ridiculisée — chose et mot — par quelques médecins contemporains, qui admettent néanmoins sans broncher le « bouquet » des vins et le « fumet » des viandes. Or que sont ce bouquet et ce fumet, sinon une manifestation toute matérielle de l'idiosyncrasie du

(1) Trousseau, *Clinique médicale*, t. II, p. 583, 4e édit.

vin et de la viande? Donc, bravant le ridicule, je dirai que l'idiosyncrasie prédispose fortement à l'angine de poitrine.

Nous avons assez longuement examiné ensemble l'état nerveux de nos malades des n°s 3, 9 et 19 de la salle des femmes; Stokes a trop explicitement signalé le nervosisme du malade dont je vous ai cité l'histoire, pour que j'aie à insister sur cette question de l'idiosyncrasie et de son rôle dans l'explosion des accidents de l'angine de poitrine. Qu'il me suffise de vous rappeler que Diderot, que Hunter — des gens de lettres, des savants, *genus irritabile* — ayant une maladie cardio-aortique, comme les symptômes ou l'autopsie l'ont prouvé, avaient des attaques d'angine de poitrine et en sont morts.

II. Mais il est des cas où se manifestent les symptômes douloureux de l'angine de poitrine sans qu'il y ait lésion de l'aorte ni lésion concomitante du plexus cardiaque. C'est alors une simple *névralgie* de ce plexus. On conçoit qu'il puisse aussi bien en être affecté que toute autre portion du système nerveux. Ces faits d'angine de poitrine par *névralgie du plexus cardiaque* sont incontestables. On observe cette névralgie chez les névropathes, parfois associée à d'autres troubles du système : ainsi dans la névropathie cérébro-cardiaque de Krishaber (1), dans l'irritation spinale, chez les hystériques.

Les cas signalés par Krishaber sont extrêmement nets et significatifs : il y a absence complète de douleur spontanée ou à la pression dans l'intervalle des attaques, au niveau des points d'élection de cette douleur. Les bruits aortiques sont très-purs; il n'y a pas de dilatation du vaisseau ni d'antécédent personnel rhumatismal ou goutteux. Tous les névropathes cérébro-cardiaques n'ont pas nécessairement l'angine de poitrine; mais ceux qui l'ont, l'ont complète, au moins dans ses symtômes sympathiques et pneumo-gastriques; ils éprouvent alors le refroidissement des extrémités, et ont la sensation de mort imminente; mais jamais Krishaber n'a vu ses malades succomber à l'attaque, si violente fût-elle. Ce qu'il y a de curieux, c'est que les symptômes laryngés (sensation de constriction, de gêne, comme par

(1) Voir, plus loin, les leçons sur la *Névropathie cérébro-cardiaque*.

le fait d'un corps étranger) sont parfois assez prononcés et assez persistants en dehors des attaques pour que le malade vienne consulter à ce sujet, se croyant atteint d'une affection du larynx.

J'ai observé de ces faits de simple névralgie du plexus cardiaque : dans un cas très-net, survenu au commencement d'un repas (d'un repas, notez ce fait), après l'ingestion de quelques bouchées seulement, le malade fut pris d'un sentiment d'angoisse douloureuse dans la région rétro-sternale supérieure ; il n'y avait pas douleur dans les bras, mais ils étaient comme alourdis ; il y avait pâleur excessive de la face, refroidissement des extrémités et tendance à la syncope. Quand j'arrivai, quelques minutes après le début de l'accident, le visage n'était pas seulement d'une excessive pâleur, mais les yeux étaient un peu excavés, comme par une attaque de choléra ; la voix était éteinte, la peau froide, couverte d'une sueur abondante et visqueuse, le pouls filiforme et ralenti, battant 50 fois seulement (le pouls normal du sujet est de 76). Une douleur sourde existait encore à la région du plexus cardiaque, avec sentiment de gêne, de constriction et de plénitude, portant parfois le malade à faire de grandes inspirations ou à pousser des soupirs.

L'attaque avait été assez violente pour que le malade en restât deux jours très-affaibli. Le pouls ne reprit son ampleur et son rhythme qu'au bout de ce temps. Quelques jours avant cette grande attaque, le malade avait éprouvé des symptômes analogues, mais très-peu accentués encore. Depuis quelque temps, il était sous l'impression de vives préoccupations de famille, et la maladie d'un enfant qu'il aime tendrement était venue mettre le comble à ses ennuis. Il va sans dire que le personnage est très-nerveux : « il prend les choses *très à cœur*, » comme on dit ; mot significatif dans l'espèce, puisque c'est d'une névrose cardiaque qu'il s'agit.

Vous remarquerez le début de l'attaque après l'ingestion de quelques parcelles d'aliments, c'est-à-dire par le fait de l'excitation des filets gastriques du nerf vague, chez un sujet dont le cœur *moral*, c'est-à-dire le système nerveux cardiaque, était ébranlé depuis un certain temps. Ainsi l'excitation partant des

filets gastriques du nerf vague retentit sur les filets cardiaques du même nerf; et il semble bien que, dans ces cas, il y ait eu prédominance d'action morbide du pneumo-gastrique cardiaque, sinon action exclusive de ce nerf, puisque le pouls était ralenti. Mais il y a des cas où l'action du grand sympathique l'emporte, puisque, dans le fort de l'attaque, le malade ne peut faire un mouvement sans que les battements du cœur soient accélérés, au point d'augmenter de dix ou vingt par minute ; et cela, bien qu'il y ait simultanément névrose incontestable du pneumo-gastrique, caractérisée par des phénomènes laryngés et œsophagiens. Ces faits ont été observés par Krishaber, qui a également constaté dans quelques cas une élévation de cinq dixièmes de degré à 1 degré dans la température axillaire. Mais n'y a-t-il pas alors simple déplacement du calorique, refoulé des extrémités, qui se refroidissent, vers les centres, qui s'échauffent ; ou mieux, refoulement vers les centres de ce qui produit et contient le calorique, le sang ?

D'ailleurs, ce qui tend à démontrer qu'il y a bien dans ces cas simple névrose sans lésion de l'aorte ni du plexus, c'est qu'il n'y a pas alors de douleur des phréniques ; c'est-à-dire que, n'y ayant pas d'aortite, il ne saurait y avoir de péricardite, ni par conséquent de névrite diaphragmatique par le mode de propagation que j'ai anatomiquement démontré.

C'est par une impression non plus gastrique, mais *pulmonaire*, qu'il faut comprendre ces faits si curieux d'épidémie d'angine de poitrine observés par Gelineau à bord d'un navire : « Tous les malades, dit-il, fumaient avec acharnement et rage; le plus jeune de tous ceux qui ont été frappés avait *toujours* la cigarette à la bouche; huit ou neuf y joignaient l'usage de la chique. » Or vous savez que ceux qui fument la cigarette en avalent ordinairement la fumée, c'est-à-dire l'ingèrent dans les bronches, et irritent ainsi doublement les filets bronchiques de leur nerf vague. Si vous joignez à cela le séjour dans d'étroites cabines enfumées par les cigarettes ou les pipes d'autrui, vous y verrez une nouvelle et troisième cause d'impression morbifique de la membrane muqueuse des voies respiratoires par les vapeurs nicotiniques. Beau avait parfaitement observé l'angine de poitrine chez ceux

qui avaient l'habitude ancienne de fumer à l'excès, bien qu'il ait à tort interprété le fait au point de vue de sa théorie exclusive de la dyspepsie. Il l'avait surtout constatée chez des gens du nord de l'Europe (Russes et Polonais, par lesquels je sais qu'il était fréquemment consulté), tous grands fumeurs de cigarettes.

Dans ces cas évidemment, s'il y a intoxication générale par l'abus du tabac, il y a d'abord et surtout imprégnation nicotinique habituelle de la muqueuse respiratoire, et par conséquent des filets vagues qui l'animent. Il en est ici des bronches pour les grands fumeurs ce qu'il en est de l'estomac pour les grands buveurs; ce sont les voies les premières et le plus habituellement atteintes qui en sont les premières et au plus haut degré troublées fonctionnellement; et s'il n'y a pas bronchite chez les grands fumeurs, comme il y a gastrite chez les grands buveurs, c'est que le mode d'action de l'irritant est différent; mais au moins y a-t-il névrose par irritation des filets nerveux directement en contact avec les vapeurs offensantes du tabac. Telle me semble devoir être l'interprétation des faits mentionnés par Beau, et de ceux de Gelineau, plus curieux encore, puisque, dans ces derniers, la cause et l'effet sont en quelque sorte touchés du doigt.

J'ajoute que l'intoxication par le tabac ou *tabagisme* porte surtout ses effets malfaisants sur le système nerveux tout entier; qu'elle produit entre autres le tremblement, comme le fait l'alcoolisme; que, dans cet état d'irritabilité artificielle, le plexus cardiaque en est devenu, comme les autres, morbidement impressionnable, de sorte que la plus mince occasion suffit alors pour le mettre en état de mal.

Cette dégradation tabagique, je l'ai vue produire la sénilité prématurée à l'égal de l'alcoolisme, et, par la sénilité, les lésions de cet état, l'athérome aortique, l'insuffisance des valvules sigmoïdes, les douleurs rétro-sternales de la névrite du plexus cardiaque, et finalement la mort rapide (1).

J'ajoute encore que, dans la plupart des cas, au tabagisme s'associent l'alcoolisme, le caféisme et le théisme; que les fous qui

(1) Voir les *Maladies du cœur*, IIIe leçon, p. 39, et l'*Insuffisance aortique*, VIIIe leçon, p. 145 et 155.

malmènent ainsi leur système nerveux deviennent de véritables agités, dont le système nerveux est constamment en état d'imminence morbide, et plus spécialement dans sa portion la plus habituellement excitée, qui sera pour les fumeurs le plexus cardiaque.

III. J'ai trop insisté sur l'importance du pneumo-gastrique dans l'ensemble phénoménal de l'angine de poitrine ; j'ai trop fait voir le rôle initial et provocateur de ses filets cardiaques, gastriques et pulmonaires, pour nier son intervention dans cette maladie ; ce que j'ai combattu, ce que j'ai rejeté, c'est son action exclusive et prédominante.

Maintenant je dis qu'il est possible qu'il existe une névralgie du pneumo-gastrique au même titre qu'une névralgie de tout autre cordon nerveux ; mais j'ajoute que je n'en ai pas vu d'exemple et que je ne saurais les inventer. Faut-il les chercher dans la seconde catégorie de cas d'angine de poitrine que je viens de décrire ? Mais la névralgie de la totalité du nerf vague devrait produire des effets infiniment plus complexes. La douleur est une excitation centripète comparable à l'excitation du bout central d'un nerf mixte coupé ; or une forte excitation du bout central du nerf vague produit l'arrêt de la respiration dans l'inspiration par contracture du diaphragme ; une excitation moins intense tend au contraire à provoquer une accélération des mouvements respiratoires. Ce ne sont pas là les phénomènes de l'angine de poitrine.

D'un autre côté, l'excitation forte des nerfs laryngés supérieurs peut faire périr l'animal, par excès de douleur, comme l'a démontré Bert ; et ce n'est pas ainsi que périssent les angineux de poitrine.

La névralgie de la totalité du nerf vague produirait donc des effets différents de ceux de l'affection qui nous occupe.

IV. Suivant Trousseau, l'angine de poitrine pourrait être une des manières d'être de la forme vertigineuse de l'*épilepsie*, ou le prélude d'une attaque de cette névrose ; ce serait une névralgie épileptiforme. « Elle en a, dit-il, l'invasion brusque, la marche rapide, la cessation soudaine, et il n'est pas très-rare que des malades qui ont autrefois éprouvé des accès d'*angor*

pectoris prennent plus tard de véritables attaques du mal comitial; de même que, chez d'autres, l'angine de poitrine a pu être autrefois précédée d'accidents *épileptiformes* bien nettement caractérisés (1). »

Or, chez le vieillard du n° 11, dont je vous ai parlé dans mes leçons sur les dégénérescences artérielles (2), nous avons pu observer précisément des accidents vertigineux *éclamptiques* et des attaques d'angine de poitrine avec ralentissement progressif du pouls. Et nous avons trouvé à l'autopsie la raison anatomique de ces accidents (tellement indépendants en apparence), dans une même lésion du système artériel : les douleurs de l'angine dérivaient d'une grave altération de l'aorte ascendante, comme les accidents vertigineux d'une ossification des artères du bulbe. Or je vous ai assez dit qu'il n'y avait pas d'épilepsie chez ce malade.

D'un autre côté, dans la névropathie cérébro-cardiaque, décrite par Krishaber, il y a simultanément des vertiges et des attaques d'angine de poitrine véritablement névrosiques, sans qu'il y ait davantage d'épilepsie. De sorte que, sans rejeter l'opinion de mon illustre maître, je me demande avec Krishaber s'il n'y a pas lieu d'y apporter certaines restrictions, et si les faits qu'il a observés n'étaient point analogues à ceux que je viens de mentionner et qui sont contraires à sa doctrine.

Je me demande même si, dans les cas d'origine épileptique, apparente ou réelle, on a toujours soigneusement distingué l'angine de poitrine de la *névralgie du nerf phrénique*, avec sa douleur à la base du sternum — *sternalgie inférieure* — et ses irradiations à l'épaule, au coude et au cou, qu'on observe également dans l'angine de poitrine. La confusion est plus facile qu'il ne pourrait sembler d'abord, témoin le fait d'un malade que j'ai observé à l'hôpital Saint-Louis, salle Napoléon, n° 26, où quelque chose d'assez semblable à une attaque d'angine de poitrine est quelquefois le prélude d'une attaque complète d'épilepsie. Or, chez cet homme (je l'ai fait souvent remarquer aux élèves), il y a tous les signes de la névralgie diaphragmatique,

(1) Trousseau, *Clinique médicale*, t. II, p. 537, 4e édit.
(2) Voir l'*Endartérite*, XVIIe leçon, p. 324,

c'est-à-dire douleur aux insertions diaphragmatiques antérieures, surtout aux deux premières, et aux insertions postérieures, ainsi qu'à l'épigastre ; douleur à la pression du diaphragme par refoulement en haut de la paroi abdominale, le malade disant alors que cela arrête sa respiration ; douleur par la pression du phrénique, en avant du scalène antérieur ; enfin douleur dans la « palette de l'épaule » et à la partie interne du bras gauche. Seulement, ce qu'il y a de remarquable, c'est que la douleur du phrénique est persistante, tandis que les accidents épileptiques sont intermittents. Au moment où l'attaque doit survenir, la douleur du phrénique s'exaspère et rayonne du coude jusqu'aux deux derniers doigts de la main ; une autre plus profonde se fait sentir au cœur, et bientôt le malade sent comme un « bouillonnement » dans cette région ; puis il perd connaissance et a des secousses convulsives — c'est l'attaque d'épilepsie complète, dont l'aura est partie du phrénique. Ce qu'il y a de remarquable encore, c'est que le bras gauche est à peu près impotent : le malade ne peut donner que 9 kilogrammes de pression de la main gauche, alors qu'il en donne 44 de la main droite au dynamomètre de Collin. Par conséquent, l'irradiation du phrénique au plexus brachial n'est pas douteuse.

La douleur est d'ailleurs persistante à la partie gauche du diaphragme, et il en résulte que le malade en éprouve une gène de la respiration qu'il traduit en disant que « c'est à gauche comme un soufflet dont il ne peut soulever la valve ».

Les symptômes douloureux de l'angine de poitrine peuvent être assez grossièrement simulés par ceux de la névralgie diaphragmatique (avec sa douleur à l'épaule et ses irradiations multiples), pour que j'attire un instant votre attention sur cette cause possible d'erreur.

De cette longue exposition, que j'ai cependant faite aussi concise que j'ai pu, il résulte que les découvertes de l'anatomie pathologique permettent de mettre de l'ordre dans ce petit chaos nosologique qui s'est appelé l'*angine de poitrine*, et autorisent à rayer désormais ce mot du vocabulaire médical.

En conséquence : 1° je propose de donner le nom de NÉVRITE

chronique du plexus cardiaque, ou, plus simplement encore, de NÉVRITE *cardiaque chronique* aux symptômes dits d'*angine de poitrine* liés à l'existence d'une altération de l'aorte (dilatation, anévrysme faux, insuffisance sigmoïde : c'est tout un, chacune de ces lésions n'étant qu'une modalité éventuelle d'une maladie primitive de l'aorte, l'*aortite*) :

A. La névrite cardiaque chronique est *simple*, alors qu'il n'y a que les troubles fonctionnels cardiaques (dépendant directement de la lésion des nerfs cardiaques) et les troubles fonctionnels indirects (résultant du retentissement de la lésion névritique cardiaque sur le territoire du pneumo-gastrique et sur celui du grand sympathique);

B. La névrite cardiaque chronique est *compliquée* de *névrite diaphragmatique*, quand aux symptômes précédents sont associés les signes de cette dernière névrite. Ces cas sont de beaucoup les plus fréquents, et nous savons désormais que c'est le péricarde qui sert de trait d'union morbifique à ces deux névrites ;

2° Je donnerais le nom de *névrite cardiaque aiguë* aux mêmes phénomènes douloureux et fonctionnels se rattachant à la péricardite aiguë ; phénomènes dont j'ai fourni des exemples en en déterminant le mécanisme pathogénique. Cette névrite cardiaque aiguë est toujours compliquée de névrite diaphragmatique, l'inflammation du péricarde déterminant l'une et l'autre névrite;

3° J'appellerais *névralgie cardiaque* ce même ensemble symptomatique, indépendant de toute lésion de l'aorte ou du péricarde. Ces faits de névralgie sont ceux que j'ai signalés dans la seconde catégorie de cas de cette leçon ; ce sont ceux que Trousseau considérait comme une sorte de névralgie épileptiforme, et qui se rattachent ordinairement à un état névropathique plus ou moins prononcé. Cette névralgie cardiaque présente tous les symptômes de la névrite de ce nom, *moins* les signes de la lésion du péricarde ; aussi n'est-elle *pas compliquée des douleurs de la névralgie diaphragmatique*, laquelle, en effet, n'a, dans ce cas, aucune raison d'être matérielle ;

4° Enfin, j'ai donné le nom de NÉVRITE *diaphragmatique* à l'inflammation du nerf phrénique, comme j'ai donné celui de

NÉVRALGIE *diaphragmatique* à la névrose de ce nerf, en signalant les symptômes propres aux troubles fonctionnels du nerf phrénique et les symptômes associés que sa névrite ou sa névralgie provoquent par irradiation. Ces symptômes associés sont d'ordre périphérique, ils s'observent dans le territoire des plexus cervical et brachial et sont absolument en dehors du domaine du plexus cardiaque. Je viens de dire que la névrite diaphragmatique compliquait habituellement la névrite cardiaque, et j'en ai donné précédemment les raisons anatomiques; il n'en est pas ainsi de la névralgie diaphragmatique par rapport à la névralgie cardiaque; elles ont l'une et l'autre une existence parfaitement indépendante.

Ce ne sont pas là, messieurs, de pures subtilités nosologiques : le point de pratique est de la plus haute importance; la *névrite* cardiaque TUE, la *névralgie* cardiaque ne fait que des MENACES DE MORT *non suivies d'effet;* la névrite cardiaque tue, non pas tant parce qu'il y a lésion des nerfs cardiaques, que parce qu'il y a simultanément lésion du cœur, et que cet organe est mis ainsi hors d'état de résister indéfiniment aux troubles de son innervation; la névralgie cardiaque ne tue pas, pour des raisons précisément inverses; si troublé nerveusement que puisse être le cœur, il résiste par la validité de sa fibre musculaire et survit à l'orage : *ce sont ces cas-là qui guérissent;* la névrite cardiaque chronique ne guérit pas.

Comme la névrite cardiaque chronique est la conséquence de l'aortite, et que vous n'avez d'autre moyen clinique de reconnaître la première qu'en découvrant la seconde, et qu'après tout c'est chose assez facile, cherchez donc, avec la plus scrupuleuse attention, la lésion de l'aorte, chez un individu qui vous présentera l'ensemble symptomatique de ce qu'on a appelé l'*angine de poitrine;* cherchez-la par tous les moyens possibles; cherchez-la par l'auscultation et la percussion; tenez compte des moindres bruits insolites, des plus faibles modifications de timbre, comme aussi de l'intensité plus forte de l'impulsion; mesurez avec minutie le diamètre des vaisseaux; et, si les bruits sont secs, à plus forte raison s'ils sont soufflants; si l'impulsion est considérable, à plus forte raison s'il y a des battements aortiques; si le diamètre

dépasse seulement de 1 centimètre le diamètre normal (1), concluez hardiment qu'il y a *névrite*, puisqu'il y a aortite; qu'ainsi, ce n'est pas d'une simple névrose qu'il s'agit; que le cas est mortel, et que la mort surviendra dans un avenir plus ou moins rapproché, d'une façon qui pourrait bien être subite.

Je dis plus: c'est qu'au cas où vous ne trouverez aucun signe évident d'aortite, si les douleurs propres aux nerfs phréniques sont associées à celles des nerfs cardiaques, vous pouvez encore conclure qu'il y a névrite et non point névralgie de ces nerfs; et que les conséquences sont celles que je viens de dire. Vous voyez d'ici la haute importance séméiotique de la douleur des phréniques en pareil cas.

Au contraire, si l'investigation de l'aorte ne vous a donné que des résultats négatifs, si surtout il n'existe pas de douleurs des phréniques, affirmez la névralgie et croyez à la guérison.

Les accidents qui viennent de faire le sujet de cette conférence, se manifestant d'une façon violente et qui peut être rapidement périlleuse, il importe de les combattre avec une activité proportionnelle à leur intensité.

Au cas de névrite cardiaque chronique, les attaques de ce qu'on a appelé l'*angine de poitrine* symptomatique ne sont autre chose que des exacerbations violentes de cette névrite. Vous en savez assez le péril, en raison du mauvais état du cœur, pour comprendre la nécessité d'y mettre rapidement un terme. Eh bien, ce sont encore les émissions sanguines qui sont alors les plus efficaces : n'hésitez pas dans ce cas, et malgré la pâleur, qui n'est pas alors celle de l'anémie, mais de la contracture des vaisseaux périphériques, de ce que j'appelle le *tétanos vasculaire* par retentissement sur le sympathique, n'hésitez pas à appliquer une demi-douzaine de ventouses scarifiées ou à faire mettre trois ou quatre sangsues, chez les hommes, à la région sternale supérieure, au niveau du plexus cardiaque (chez les femmes, un peu plus bas). C'est ce que j'ai fait pour la malade du n° 9; c'est ce que

(1) Voir, plus haut, pour ces mesures normales, l'*Endartérite*, XV[e] leçon, p. 312.

je fais en ville; et j'ai vu cette médication réussir à calmer les douleurs névritiques contre lesquelles avaient échoué les moyens antispasmodiques les plus variés. Une dame sujette à ces exacerbations de la névrite cardiaque chronique, liée à l'existence d'une lésion cardio-aortique (rétrécissement de l'orifice de l'aorte), s'est trouvée si bien d'une première application de six sangsues que je lui avais faite et dont on avait laissé couler les piqûres pendant une heure, à l'occasion d'une des plus violentes attaques que j'aie jamais vues, que, dans ses attaques ultérieures, elle en réclamait de nouveau l'application et le bénéfice. Or cette médication n'a pas eu un résultat seulement temporaire : les attaques de névrite sont devenues et plus rares et moins intenses.

Lorsque l'attaque a lieu sous forme dyspnéique, et que le malade semble suffoquer, n'hésitez pas à ouvrir la veine; une saignée fait immédiatement disparaître l'angoisse. Je vous parle ainsi par expérience : dans un cas où le malade, homme de cinquante-six ans, était en proie à une oppression qui paraissait devoir être mortelle, bien qu'il n'y eût aucun râle dans la poitrine, je n'ai pas été arrêté par la pâleur de la face, dont le nez s'était déjà effilé ; une saignée de 500 grammes mit fin aux accidents. Avant la saignée, il suffisait, depuis près de quarante-huit heures, du plus léger effort pour provoquer l'attaque ; après l'émission sanguine, le rétablissement s'est opéré progressivement, c'est-à-dire que le malade a pu reprendre, avec prudence, ses occupations habituelles, bien qu'il ait toujours sa névrite cardiaque chronique (par aortite) avec ses points douloureux rétro-sternaux et diaphragmatiques gauches. Je ne doute pas que, sans la saignée, il n'eût succombé à cet état paroxystique, qu'avait fait naître une journée fatigante précédée d'assez nombreuses émotions.

Pendant l'exacerbation, donnez l'éther par perles : quatre à six, deux par deux, à dix ou quinze minutes d'intervalle; puis, cette dose prise, on continue l'emploi de cette substance vraiment efficace par l'usage d'une potion éthérée, additionnée d'eau distillée de laurier-cerise. Il est bien évident que les perles ne sont qu'un moyen de donner rapidement, et sans offenser le goût,

une dose considérable d'éther, et que, si vous n'en avez pas à votre disposition, vous donnerez le médicament par vingt à trente gouttes sur du sucre et en en répétant plus fréquemment l'administration.

Les ventouses appliquées ou les sangsues tombées, continuez la révulsion à l'aide de vésicatoires.

Il n'est nullement contradictoire à l'emploi des ventouses scarifiées ou des sangsues, qui vont droit au mal, de réchauffer le malade par des applications de boules d'eau chaude, de dilater par des sinapismes ses vaisseaux périphériques contracturés, d'exciter simultanément le système nerveux central par des boissons aromatiques légèrement alcoolisées, telles que le thé au rhum. Il y a là des effets secondaires redoutables et que vous devez combattre comme vous pourrez.

Parce que la névrite est persistante pour les raisons que vous savez, et que le malade en réalité souffre toujours plus ou moins de cette névrite, ne laissez pour ainsi dire jamais le mal tranquille : à névrite chronique révulsion chronique ; dans l'intervalle des exacerbations, applications quotidiennes de teinture d'iode sur la région précordiale trois jours par semaine au-dessus du sein, les trois autres jours au-dessous, ou bien sinapismes matin et soir sur les mêmes régions. C'est dans ces cas qu'un cautère est bienfaisant, non pas pour combattre l'hypertrophie du cœur, qui n'est qu'un effet consécutif et nécessaire des efforts de l'organe, mais pour agir à la fois contre la lésion persistante de l'aorte et contre la névrite cardiaque ; en conséquence, appliquez ce cautère au deuxième espace intercostal gauche, près du sternum.

Dans l'intervalle des exacerbations et quinze jours à trois semaines par mois, tenez votre malade sous l'influence du bromure de potassium, à la dose de 1 à 2 grammes par jour.

Je ne conseille pas les injections hypodermiques de morphine à la région du cœur, parce qu'elles ne sont dirigées que contre l'effet de la névrite, la douleur, et que, d'autre part, on les a vues produire la syncope en dehors de l'angine de poitrine ; or, celle-ci pouvant la provoquer par elle-même, vous comprenez le danger possible de cette médication d'ailleurs purement palliative.

Vous avez assez vu, par les exemples que je vous en ai cités, la

gravité excessive de la *névrite cardiaque aiguë* de la péricardite. C'est dans ces cas qu'il faut savoir verser le sang avec une salutaire hardiesse, soit par une saignée si le système nerveux n'est pas trop profondément sidéré, soit par une large application de ventouses ou de sangsues. Vous répéterez cette application moins énergiquement le même jour, à une dizaine d'heures d'intervalle ; puis le lendemain moins énergiquement encore ; après quoi devront venir les vésicatoires. Mais, je ne crains pas de le répéter, que la pâleur de la face ne vous arrête pas : elle n'est point l'indice d'une anémie générale, d'un défaut de quantité ou de qualité du sang ; mais le résultat d'une anémie toute locale, et par contracture des petits vaisseaux cutanés.

Je ne veux pas dire, croyez-le, que vous réussirez toujours dans ces cas, mais au moins aurez-vous agi rationnellement et fait votre devoir.

Je suis persuadé, et j'ai mes raisons pour le dire, que certains cas de péricardite ne sont devenus brusquement mortels que parce qu'on avait méconnu l'invasion du mal, ou qu'on en avait contemplé platoniquement l'évolution sans rien faire pour l'entraver.

Maintenant ce n'est ni de l'exacerbation d'une névrite cardiaque chronique ni d'une attaque de névrite cardiaque aiguë, mais d'une *névralgie cardiaque* qu'il s'agit : oh ! alors vous serez toujours triomphants, à moins de faire exprès pour ne pas l'être.

C'est ici que l'exactitude du diagnostic a de l'importance et que la distinction nosologique que j'ai établie devient utile. Au cas de névralgie, les émissions sanguines n'ont plus la même raison d'être ; non pas qu'elles soient absolument contre-indiquées ; mais ce qui convient le mieux, c'est la révulsion par les sinapismes, par les vésicatoires, ainsi que la stimulation diffusible par l'éther, le café, le thé et les alcooliques.

Ce sont ces malades que vous guérirez non-seulement de leur attaque, mais du renouvellement de celle-ci. C'est à propos de ces malades-là qu'on a dit que l'angine de poitrine pouvait guérir et qu'on en a fait un argument contre l'existence de lésions organiques comme cause de cette angine. Je le crois bien ! on a simple-

ment confondu ce que je m'efforce de distinguer : la névralgie avec la névrite.

C'est à de pareils malades que convient la médication antispasmodique sous ses formes les plus variées ; mais c'est à eux surtout que vous devez défendre l'usage du tabac à fumer, comme aussi celui du thé et du café noir.

A ces gens-là l'hydrothérapie est merveilleusement utile : frictions au drap mouillé d'abord ; puis lotions à l'éponge ; puis douches en jet sur la colonne vertébrale, le tronc et les membres ; puis bains de piscine.

A défaut de l'hydrothérapie, ou si le malade y répugnait trop, conseillez les bains sulfureux tièdes, de quinze à vingt minutes seulement de durée, ou les bains de sel de Pennès, qui peuvent être pris au logis et sont par suite d'un usage plus commode ainsi que moins chanceux pendant la saison froide.

J'espère, messieurs, vous avoir démontré l'utilité pratique des distinctions, toutes cliniques d'ailleurs, que j'ai établies dans ce qui s'est appelé l'*angine de poitrine*. Au cas de névrite, révulsion sanglante : il y a péril de mort ; au cas de névralgie, révulsion moins énergique : il n'y a que des menaces. Dans le premier cas, traitement ultérieur de la lésion et de l'individu ; dans le second cas, traitement de l'individu seulement.

Voilà où nous ont conduits l'étude approfondie des lésions et l'analyse des symptômes ; quelle différence si nous ne nous inspirons que de la physiologie !

Si, par une interprétation hâtive de l'expérience de Weber sur le nerf pneumo-gastrique, on ne veut voir, dans les accidents que nous venons d'étudier, qu'une névrose de ce nerf, on est conduit théoriquement à rejeter dans les cas les plus redoutables, ceux de névrite cardiaque, à rejeter, dis-je, l'emploi des émissions sanguines et à conseiller une thérapeutique antinerveuse tristement impuissante, pendant l'emploi de laquelle le malade peut périr ; mais qui vous laisse, il est vrai, cette singulière consolation de vous dire que, si le malade est mort, au moins n'est-il pas mort anémié !

VINGT-CINQUIÈME LEÇON.

Points de côté de la TUBERCULISATION PULMONAIRE. — Douleurs des sommets; leur haute valeur diagnostique. — Phthisie de l'extrême vieillesse, souvent méconnue. — Les points de côté des sommets suivent une marche descendante, sont asymétriques et souvent plus intenses au début de la maladie qu'à une période plus avancée. — Caverne perforante et emphysème sous-cutané général. — Douleur violente et subite de l'hydro-pneumothorax. — Péricardite par propagation chez les phthisiques. — Névralgie intercostale gauche de l'anémie.

VUE D'ENSEMBLE des points de côté : latéraux, de la base, rétro-sternaux. — Indices d'une lésion de la cage thoracique ou de son contenu.

Traitement des points de côté. — On a trop facilement abandonné les émissions sanguines.

MESSIEURS,

J'arrive maintenant à une des parties les plus intéressantes et les plus pratiques de notre étude sur les points de côté : à ces douleurs de la partie supérieure de la poitrine, douleurs « dans le dos » — « entre les deux épaules », dont les gens du monde connaissent la funeste signification et que vous devez connaître mieux qu'eux en sachant les interpréter.

Ces jours derniers une jeune femme entrait dans notre service, salle Saint-Charles, n° 3, se plaignant d'une douleur de la partie supérieure de la poitrine, ne se plaignant que de cela et n'entrant que pour cela. Elle ne parlait ni de sa fièvre, qui était cependant assez prononcée ; ni de la pâleur de sa face, aux pommettes plaquées de rouge ; ni de son dépérissement progressif, à la rapidité si expressive. La douleur, en raison de son intensité, était la seule chose qui la préoccupât.

En principe, une douleur aussi vive et fébrile des premiers espaces intercostaux, cela veut dire névrite ; cette névrite elle-même signifie pleurésie des sommets, et cette pleurésie des sommets signifie tuberculisation pulmonaire.

Guidé par ces indices et ces inductions, vous m'avez vu diriger mon interrogation de façon à ce que, successivement, la malade, partant de son point de côté supérieur (qu'elle croyait sa seule maladie, alors qu'il n'était qu'un symptôme peu important de l'affection réelle), fît elle-même et sans s'en douter l'autobiographie de cette affection : nous révélant de son point de côté la cause prochaine, la pleurésie; de cette pleurésie la cause prochaine, la tuberculisation; et de sa tuberculisation les causes multiples, grossesse dans des conditions sociales irrégulières, perturbations physiologiques et psychiques, chagrin, misère, et finalement dégradation de l'organisme.

Cette jeune fille, âgée de dix-neuf ans, Parisienne, est une ouvrière au maigre salaire et à la vie confinée : toutes circonstances tuberculipares. Elle a récemment perdu son père et en a éprouvé du chagrin; ce nonobstant, quelque temps après elle devenait grosse, et dut cacher son état aussi physiologique qu'il était peu avouable; nouvelle source pour elle de préoccupations et de chagrins. Les trois premiers mois de cette grossesse clandestine furent tourmentés par des vomissements incoercibles, à la suite desquels la jeune fille maigrit et s'affaiblit notablement. Cependant la grossesse continua son cours et l'accouchement eut lieu à terme il y a deux mois. La toux, qui existait depuis quelque temps, devint plus fréquente, et la jeune fille ne se releva pas bien de ses couches. Elle avait presque chaque jour un peu de fièvre et souffrait surtout vivement du sommet gauche de la poitrine. Vous l'avez entendue, le premier jour de son entrée, se plaindre de ce « point de côté » et omettre tout le reste. Et vous avez vu, au contraire, comment, ce point de côté « d'en haut » étant connu, tout le reste s'en déduisait naturellement pour le médecin.

Les points douloureux chez cette jeune malade sont les trois premiers espaces intercostaux *gauches;* les apophyses douloureuses sont la dernière cervicale et les trois premières dorsales; c'est-à-dire les apophyses épineuses correspondant aux trois premiers nerfs intercostaux. Je vous ferai remarquer que ces douleurs siégent *à gauche*, c'est-à-dire au côté d'élection des douleurs simplement névralgiques; qu'il s'agit d'une femme et qu'elle est

jeune, c'est-à-dire que la malade a l'âge et le sexe le plus souvent atteints de névralgie. Pour toutes ces raisons et parce que la malade ne se plaignait que de ses douleurs, taisant tout le reste, on eût pu la croire simplement affectée d'une névralgie intercostale d'origine chloro-anémique ; mais celle-ci diffère de la névrite intercostale symptomatique de la tuberculisation pulmonaire par le *chiffre* des espaces douloureux : dans la névrite tuberculeuse, ce sont les *premier*, *deuxième*, et quelquefois *troisième* espaces qui sont affectés ; dans la névralgie chloro-anémique, ce sont les *quatrième*, *cinquième* et quelquefois *sixième* qui le sont. Dans cette névralgie, la pression est ordinairement le plus douloureuse au niveau de la quatrième apophyse dorsale : de telle façon que, lorsqu'on la presse, il arrive que parfois la malade se récrie et accuse en même temps un retentissement de la douleur sous le sein gauche, c'est-à-dire à l'extrémité de la branche nerveuse intéressée.

Vous m'avez vu traiter notre jeune malade non pas par des injections hypodermiques de morphine, ce qui eût été seulement le traitement de la douleur, mais par deux applications successives de vésicatoires pansés à la morphine, ce qui était à la fois le traitement de la phlegmasie tuberculeuse et de la névrite symptomatique.

C'est parce que cette douleur des sommets de la poitrine a une haute signification, c'est parce qu'elle est invariablement, sinon toujours liée à la tuberculisation du sommet des poumons, qu'elle nous a conduit à la rechercher et à la découvrir dans un de ces cas où, en général, on ne la soupçonne guère : comme, par exemple, chez la vieille femme couchée au n° 5 de notre salle Saint-Charles.

Cette femme est devenue tuberculeuse à un âge où l'on ne croit guère qu'on puisse le devenir, à soixante-quatre ans. Bien portante jusque-là, elle a été jetée l'hiver dernier dans la plus affreuse misère. Il y a trois mois qu'elle a commencé à tousser, et il y en a deux à peine qu'elle crache. Comme, indépendamment de ces choses, elle se plaignait aussi d'une douleur *entre* les deux épaules et *sous* les deux épaules, je songeai immédiatement, malgré l'âge avancé de la personne, à une tuberculisation com-

mençante. Et, en effet, je trouvai et vous fis voir qu'il y avait de la matité aux deux sommets, avec craquements humides à droite, craquements secs et respiration rude à gauche. Ainsi la tuberculisation pulmonaire est incontestable, et je vous assure que c'est la douleur « entre les épaules » ou, plus exactement, des sommets de la poitrine, qui me l'a fait attentivement rechercher; alors que l'idée de catarrhe chronique de la vieillesse semblait bien plus naturelle et surgissait dans l'esprit de la plupart d'entre vous.

Ainsi, encore, chez une femme de *quatre-vingt-trois ans*, que j'ai eue récemment à traiter et qui m'avait été signalée par un collègue comme atteinte d'un simple catarrhe des bronches, la douleur à la partie externe de la fosse sus-épineuse droite, éveillant mes soupçons, me fit découvrir les signes les plus certains de la tuberculisation pulmonaire (craquements humides dans les fosses sus et sous-épineuses, souffle en ces points; craquements secs dans la région sous-clavière; submatité de tout le sommet droit; défaut d'élasticité et respiration très-faible au sommet gauche).

Interrogeant alors cette malade dans ce sens, j'apprenais qu'elle avait eu une hémoptysie en 1830 (il y avait *trente-neuf ans!*); que cette hémoptysie avait duré trois semaines, pendant lesquelles presque chaque jour un demi-verre de sang rutilant avait été rejeté; que cette hémoptysie était survenue quelques mois après la perte du mari; enfin, que depuis cette époque cette femme avait toussé, mais que sa toux, sèche d'ailleurs, avait été si rare, qu'elle n'avait jamais attiré l'attention.

Or il n'est guère douteux qu'ici la tuberculisation ne se soit développée à la suite du chagrin, de la fatigue et des privations; que l'hémoptysie n'ait été l'indice de cette tuberculisation, et que la tuberculisation ne soit ainsi restée latente pendant près de quarante ans.

Seulement, depuis cinq ans, cette malade avait « un rhume » tous les hivers, lequel n'était autre chose que l'expression de l'intolérance momentanée du poumon pour ses tubercules ou, en d'autres termes, le signe d'une poussée congestive et inflammatoire autour de ces mêmes tubercules, tolérés pendant la saison

chaude. Enfin, cet hiver elle s'est alitée définitivement; son « rhume » ne cessant pas, son appétit faisant défaut et ses forces déclinant. Il y avait tous les soirs un petit accès de fièvre que faisait momentanément disparaître le sulfate de quinine et que n'expliquerait guère un simple catarrhe. Cette poitrinaire de quatre-vingt-trois ans s'est éteinte dans le dernier degré du marasme trois mois après avoir pris le lit. Les signes de la tuberculisation pulmonaire (assez douteux chez elle pour avoir pu être pris par un de mes collègues des plus expérimentés pour des indices de simple catarrhe, et qui consistaient dans les symptômes que je vous ai dits, plus les points de côté supérieurs sur lesquels j'appelle votre attention et que mon collègue n'avait pas recherchés), les signes de la tuberculisation pulmonaire, dis-je, devinrent au bout d'un mois plus évidents ; le gargouillement vint bientôt démontrer l'existence de cavernes assez rapidement creusées. Et cependant, à part la fébricule du soir, qui du reste n'était pas constante, cette rapide destruction du parenchyme pulmonaire s'est accomplie sans fièvre ; la température restant, même les derniers jours de la vie, aux alentours de 37°,5. Le jour de la mort, alors que l'hématose se faisait si incomplétement, la température n'était que de 37°,3, le pouls étant à 120.

Il n'y eut jamais ni diarrhée colliquative ni sueurs profuses, ainsi qu'il est d'ailleurs assez ordinaire à la phthisie chronique des vieillards ; ce qui, joint à l'insidiosité des autres signes, ne contribue pas médiocrement à faire faire fausse route au diagnostic.

Cette phthisie de l'extrême vieillesse, sans sueurs, sans diarrhée et presque sans expectoration, je l'appelle volontiers *phthisie* SÈCHE, en dépit du pléonasme apparent, et par allusion à cette absence de sécrétion : le corps se momifiant, pour ainsi dire, sans déperdition extérieure appréciable.

Du reste, la tuberculisation pulmonaire est infiniment plus fréquente qu'on ne le croit généralement dans la vieillesse ; mais elle est ordinairement méconnue, parce qu' « on ne s'y attend pas ». Recherchez donc, chez un individu qui tousse depuis un certain temps, même et je dirais presque « surtout » s'il est un vieillard, cette douleur des sommets ; tenez-en grand compte et

laissez-vous guider par elle dans la recherche ultérieure des signes, des symptômes et des syndromes d'une tuberculisation incontestable, mais latente et méconnue.

Ce qu'il y a de remarquable et de précisément caractéristique dans les points de côté de la tuberculisation pulmonaire, c'est la marche graduellement *descendante* et le siége *asymétrique* des douleurs. Ainsi le malade souffre ou a souffert successivement de son premier, puis de son deuxième, puis de son troisième espace intercostal — voilà pour la marche descendante. Ces douleurs siégeaient d'un seul côté de la poitrine, puis plus tard elles se sont fait sentir du côté opposé, et alors le premier espace intercostal seulement y a été douloureux, tandis que deux ou trois l'étaient du côté le premier affecté — voilà pour l'asymétrie. Et vous comprenez que la marche et le siége de ces douleurs correspondent exactement à la marche et au développement asymétrique des tubercules pulmonaires ainsi qu'à leur évolution.

Vous pouvez observer, en outre, chez un certain nombre de malades, cette sorte de paradoxe clinique de la coexistence de vives douleurs avec des lésions très-peu avancées, et de l'absence au contraire de ces douleurs avec de graves désordres pulmonaires. Or si, d'une part, vous interrogez les malades, ils vous apprendront qu'ils ont antérieurement souffert de ces espaces actuellement indolores ou presque insensibles; et si, d'autre part, vous faites appel à vos souvenirs d'anatomie pathologique, ils vous apprennent que, chez les malades ainsi lésés, il n'y a plus, à proprement parler, de plèvre au sommet de la poitrine, mais qu'elle est remplacée par je ne sais quelle cuirasse formée de la superposition lente et successive de plusieurs générations de fausses membranes; de sorte que, grâce à cette membrane isolante, le travail morbide qui s'accomplit dans les poumons s'effectue en dehors de la sphère de vitalité de la plèvre pariétale et, par suite, en dehors de celle du nerf intercostal adjacent.

Par tout ce que nous avons vu de sa raison pathogénique, la douleur des sommets de la poitrine est donc un des faits les plus nécessaires de la tuberculisation pulmonaire; il s'ensuit qu'elle en

est un des symptômes les plus constants et, par là, un des signes les plus probants. Fiez-vous-y donc.

Cette douleur des sommets ne m'a jamais trompé. Je l'ai observée, vous ai-je dit, dans des cas où l'âge très-avancé des malades semblait devoir éloigner l'idée de la tuberculisation, et, l'observant, j'ai plus attentivement cherché la lésion et ses signes indicateurs jusque-là méconnus; ainsi chez la malade de quatre-vingt-trois ans dont je vous ai parlé tout à l'heure, qui m'avait été donnée comme affectée de catarrhe; ainsi encore chez une dame de soixante-deux ans, qui m'avait été adressée d'une grande ville du centre de la France comme atteinte d'asthme avec affection du cœur, et chez laquelle les quintes spasmodiques de toux étaient symptomatiques à la fois du ramollissement des tubercules et de la nature névropathique de la malade, comme ses palpitations l'étaient de sa tuberculose.

C'est pour toutes ces raisons que, constatant ces douleurs aux deux premiers espaces intercostaux droits (fosses sus et sous-épineuses), chez une dame de province pour laquelle je devais donner une consultation motivée, je disais au distingué confrère chargé de la soigner : « Je ne trouve pas de matité à la percussion du sommet droit et il n'y a pas de signes probants à l'auscultation; mais cette douleur siége : 1° *à droite*, et non pas à gauche, comme la névralgie intercostale symptomatique de la chloro-anémie; 2° *au sommet*, et non pas aux quatrième ou cinquième espaces intercostaux, comme il est constant pour cette dernière névralgie; mais la respiration est plus faible qu'à gauche, au lieu d'y être plus intense, comme cela est physiologiquement nécessaire. En conséquence, je crois qu'il importe de réserver l'avenir et de ne pas nier absolument la tuberculose. »

Or cette dame a un frère qui lui ressemble remarquablement, non-seulement par la figure, mais aussi par les aptitudes physiologiques, et ce frère, qui mène à Paris la vie antihygiénique de certains jeunes hommes riches, est devenu depuis aussi tuberculeux qu'on peut l'être. De sorte que je ne doute guère, quant à moi, que si la sœur, au lieu de vivre l'hiver à Limoges, dans son vieil hôtel aux spacieux appartements, et l'été dans son château plus vaste encore, vivait à Paris, dans un de ces petits hôtels,

aussi coquets qu'insalubres, la tuberculisation se serait démasquée chez elle comme chez son frère, dont elle est le Sosie féminin.

Cependant ces points de côté des sommets, dont nous venons de voir la haute valeur diagnostique, peuvent manquer dans certains cas de tuberculisation pulmonaire. C'est quand les granulations n'ont éveillé autour d'elles que de l'hypérémie, et que cette hypérémie ne s'est pas élevée jusqu'au mode phlegmasique. Alors, en effet, il n'y a pas de pleurite de voisinage et, *à fortiori*, pas de névrite intercostale. L'hypérémie tuberculeuse peut être même assez intense pour provoquer des hémoptysies et la douleur néanmoins faire défaut pour cette raison qu'il n'y a pas encore de phlegmasie; par exemple, dans la tuberculisation pulmonaire à forme hémoptysique fébrile et à marche suraiguë. Tel était le cas d'un jeune homme de vingt ans que j'ai vu tout récemment à Soissons avec le docteur Missa, et qui a succombé en moins de cinq semaines : la douleur des sommets n'existait point chez lui, même à la pression, au moins quand je le vis, alors que les hémoptysies et la fièvre dataient déjà de douze jours.

C'est dans les cas d'hémoptysie, cependant, qu'il importe de rechercher soigneusement les douleurs intercostales des premiers espaces; car, s'il existe alors des points de côté supérieurs, il en résulte la presque certitude que l'hémoptysie est tuberculeuse.

Mais il n'y a pas, chez les tuberculeux, que des points de côté supérieurs : il y a aussi, et très-fréquemment, des points de côté *latéraux*, des points de côté *pleurétiques*, fugitifs ou persistants, modérément douloureux ou intolérables, et dont la durée ou l'intensité sont en rapport avec la lésion nouvelle dont ils sont le symptôme.

Nous avons précisément au n° 14 de notre salle Saint-Charles une malade qui souffre de douleurs des sommets depuis quatre ou cinq mois, et qui se plaint en outre d'une douleur au côté droit, laquelle a débuté il y a un mois seulement.

Que si vous cherchez à quelles causes doivent être rapportées ces deux sortes de douleurs, vous trouvez aux sommets des

douleurs limitées aux trois premiers espaces intercostaux et à quatre apophyses épineuses (la dernière cervicale et les trois premières dorsales); puis vous retrouvez de la douleur à la pression en descendant à partir de la septième apophyse épineuse dorsale, en même temps qu'un point de côté sous le sein droit, caractéristique d'une pleurésie, que révèle d'ailleurs une matité à courbe parabolique. Cette malade a donc une double lésion : de la tuberculisation aux sommets et une pleurésie droite, épiphénomène symptomatique.

Vous observerez fréquemment encore ces points de côté latéraux des phthisiques, qui consistent en des douleurs vagues, qu'augmentent la pression ou les inspirations énergiques, qui durent un certain temps en certains points pour apparaître plus tard en d'autres. Ces douleurs sont dues à la propagation du travail morbide à la plèvre ; elles indiquent l'existence d'une pleurésie circonscrite et sèche, et se terminent par la production de fausses membranes adhésives. Ces douleurs marquent les étapes successives du mal dans sa marche envahissante, et chacune d'elles a correspondu à chacune des nombreuses adhérences que vous constatez si fréquemment aux autopsies.

Les douleurs des sommets, après avoir été très-modérées d'abord et s'être même presque apaisées, peuvent acquérir graduellement un assez haut degré d'intensité : c'est ce que vous avez pu observer fréquemment chez les phthisiques de nos salles; les malades s'en plaignent avec amertume, surtout lorsque vous percutez ou que vous auscultez la région. Ces douleurs correspondent à de vastes cavernes, et indiquent l'activité comme l'intensité du travail, qui tend à dépasser la plèvre pariétale et à envahir même les muscles intercostaux.

Eh bien, supposez un degré de plus dans l'intensité de ce travail d'érosion, et non-seulement la barrière pleurale sera franchie, mais les muscles intercostaux eux-mêmes seront détruits sur une étendue ordinairement assez restreinte ; et après les muscles intercostaux les pectoraux pourront être ulcérés, de sorte qu'il en résultera l'ouverture de la caverne sous la peau. Alors, l'air s'infiltrant rapidement dans le tissu cellulaire sous-cutané, il se produira un *emphysème sous-cutané général*, fait rare, et dont il m'a

été donné de voir un seul exemple, en 1856, alors que j'étais interne de M. Cruveilhier.

C'était chez une jeune fille de vingt-quatre ans, devenue tuberculeuse depuis deux ans, à la suite de couches clandestines.

Le 23 janvier, à la visite du matin, nous trouvons cette jeune malade la figure monstrueusement gonflée, ainsi que les régions cervicale et claviculaires.

M. Cruveilhier diagnostique aussitôt un emphysème par infiltration gazeuse, provenant de la rupture d'une caverne sous la peau. C'est dans la nuit du 21 au 22, pendant un violent effort de toux, que paraît avoir débuté cet emphysème, dont le point de départ est la région sous-claviculaire gauche. La malade a senti alors une assez vive douleur en ce point. C'est dans la nuit du 22 au 23, à la suite d'efforts de toux répétés, que l'infiltration gazeuse a rapidement pris les proportions que nous lui constatons, et qui sont telles que les membres inférieurs seuls ne sont point emphysémateux. On donne à la malade, qui est terrifiée, une potion fortement calmante, et je pratique des mouchetures qui donnent issue à des gaz. Du 24 au 25 janvier, l'emphysème se généralise, et le corps prend un aspect éléphantiasique, surtout au niveau des mamelles; la voix est rauque, la déglutition difficile. L'auscultation pratiquée au niveau des tumeurs sous-claviculaires y fait entendre le murmure vésiculaire le plus physiologique. Le 26, on perçoit un souffle tubaire dans la tumeur sous-claviculaire gauche; les troubles fonctionnels augmentent, et, sur l'invitation de M. Cruveilhier, je pratique un peu au-dessus de la mamelle gauche une large incision par laquelle des gaz s'échappent en abondance, et qui soulage notablement la malade. Le lendemain nous trouvons les poches sus-mammaires en partie vidées. La malade respire et *crache* par la plaie que je lui ai faite. L'état général est bon et l'espoir revenu. Cependant, quatre jours plus tard, le 31, la mamelle gauche est le siége d'un vaste *phlegmon* déterminé évidemment par le passage et le séjour de nombreux crachats purulents sécrétés par la caverne et expectorés par la plaie. La fièvre est intense, les dents sont fuligineuses, la langue est sèche et la déglutition difficile. Toux muette, ne donnant lieu à aucune expectoration par la bouche, toute l'ex-

fréquent, c'est l'érosion du périoste ou du périchondre et une *nécrose* ultérieure d'une ou de plusieurs côtes, d'un ou de plusieurs cartilages; ou bien encore, si la perforation des muscles intercostaux s'effectue assez lentement pour que des adhérences s'établissent et isolent la fistule pulmonaire de l'atmosphère celluleuse ambiante, la formation d'un kyste sous-cutané, espèce de caverne superficielle, diverticule de la caverne pulmonaire, contenant comme celle-ci des gaz et du pus, se distendant fortement par la toux et dont le volume varie dans l'inspiration comme dans l'expiration. Que l'inflammation gagne la peau, que celle-ci s'érode enfin et la caverne pulmonaire communiquera avec l'extérieur; il y aura *fistule broncho-cutanée*.

Si rares que puissent être ces accidents, il faut que vous en sachiez la possibilité, que vous en connaissiez la pathogénie, et qu'ainsi vous appreniez à ne pas considérer à la légère ces douleurs des sommets chez les phthisiques, alors qu'elles acquièrent un degré d'intensité insolite. Tenez-vous donc pour avertis en pareil cas et prévenez qui de droit de la gravité d'un accident possible et émouvant.

Je ne mentionne ici que pour mémoire le point de côté atrocement douloureux qui signale le début de l'*hydropneumothorax;* point de côté tellement caractéristique par sa brusque apparition et sa subite intensité, que, dès qu'on l'observe chez un tuberculeux, on doit rechercher les signes physiques dénotant la présence de gaz et de liquides dans la cavité de la plèvre.

Enfin, vous aurez l'occasion de voir des tuberculeux chez lesquels une douleur aiguë se fera sentir à la région précordiale, vers l'épigastre et les insertions antérieures gauches du diaphragme, avec irradiations à l'épaule gauche; douleur accompagnée d'une augmentation de la dyspnée due à la phthisie. Auscultez alors avec soin la région du cœur et vous y constaterez les bruits de frottement d'une *péricardite par propagation*, l'inflammation s'étant étendue de la plèvre gauche tuberculeuse au péricarde. Il n'y a point là qu'une stérile satisfaction de clinicien : vous tirerez de cette investigation des indications pronostiques importantes, la situation du malade étant notablement aggravée par cette complication, qui ne produit pas seulement une fièvre nouvelle ou

pectoration s'effectuant par la plaie. Le 2 février, la voix est éteinte et l'épuisement extrême. Le 3, la malade succombe, douze jours après l'apparition de l'emphysème.

A l'autopsie on constate que l'ouverture fistuleuse conduit dans un vaste foyer purulent situé entre le grand pectoral et les côtes ; une autre couche de pus existe entre le muscle (lui-même infiltré) et la peau.

Les troisième, quatrième et cinquième côtes ont perdu leur périoste ; dans les intervalles costaux correspondants existent deux larges ouvertures qui font communiquer la cavité thoracique avec sa surface extérieure.

Le poumon gauche, induré et ratatiné, adhérait intimement aux parois de la poitrine. Ses trois quarts supérieurs étaient creusés de grandes cavernes qui communiquaient largement entre elles, et s'ouvraient toutes, directement ou indirectement, dans une grande cavité intermédiaire à la paroi thoracique et au poumon. C'était cette cavité qui communiquait au dehors par les deux ouvertures indiquées.

Les muscles intercostaux internes et externes étaient complétement détruits entre la troisième et la quatrième comme entre la quatrième et la cinquième côte, au niveau des ouvertures fistuleuses.

Une membrane fibreuse blanche, très-résistante, constituait seule la paroi antérieure de la cavité adventice : c'était la plèvre, doublée de fausses membranes organisées.

En examinant le cinquième espace costal, on pouvait se rendre compte du mécanisme de la perforation. En effet, il existait là une petite poche en forme de cul-de-sac, dont le fond était formé par le muscle intercostal externe aminci, le muscle intercostal interne ayant été détruit par le travail perforateur (1).

Un tel accident est chose assez rare, pour que l'homme de France qui a vu le plus de choses en anatomie pathologique, M. Cruveilhier, ne cite que le cas dont je viens de vous parler et que nous avons observé ensemble. Mais, ce qui est un peu plus

(1) Cette observation a été publiée *in extenso* dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, t. III, p. 179. 1856.

fréquent, c'est l'érosion du périoste ou du périchondre et une *nécrose* ultérieure d'une ou de plusieurs côtes, d'un ou de plusieurs cartilages; ou bien encore, si la perforation des muscles intercostaux s'effectue assez lentement pour que des adhérences s'établissent et isolent la fistule pulmonaire de l'atmosphère celluleuse ambiante, la formation d'un kyste sous-cutané, espèce de caverne superficielle, diverticule de la caverne pulmonaire, contenant comme celle-ci des gaz et du pus, se distendant fortement par la toux et dont le volume varie dans l'inspiration comme dans l'expiration. Que l'inflammation gagne la peau, que celle-ci s'érode enfin et la caverne pulmonaire communiquera avec l'extérieur; il y aura *fistule broncho-cutanée.*

Si rares que puissent être ces accidents, il faut que vous en sachiez la possibilité, que vous en connaissiez la pathogénie, et qu'ainsi vous appreniez à ne pas considérer à la légère ces douleurs des sommets chez les phthisiques, alors qu'elles acquièrent un degré d'intensité insolite. Tenez-vous donc pour avertis en pareil cas et prévenez qui de droit de la gravité d'un accident possible et émouvant.

Je ne mentionne ici que pour mémoire le point de côté atrocement douloureux qui signale le début de l'*hydropneumothorax;* point de côté tellement caractéristique par sa brusque apparition et sa subite intensité, que, dès qu'on l'observe chez un tuberculeux, on doit rechercher les signes physiques dénotant la présence de gaz et de liquides dans la cavité de la plèvre.

Enfin, vous aurez l'occasion de voir des tuberculeux chez lesquels une douleur aiguë se fera sentir à la région précordiale, vers l'épigastre et les insertions antérieures gauches du diaphragme, avec irradiations à l'épaule gauche; douleur accompagnée d'une augmentation de la dyspnée due à la phthisie. Auscultez alors avec soin la région du cœur et vous y constaterez les bruits de frottement d'une *péricardite par propagation,* l'inflammation s'étant étendue de la plèvre gauche tuberculeuse au péricarde. Il n'y a point là qu'une stérile satisfaction de clinicien : vous tirerez de cette investigation des indications pronostiques importantes, la situation du malade étant notablement aggravée par cette complication, qui ne produit pas seulement une fièvre nouvelle ou

une exacerbation de celle qui existait déjà, mais qui trouble les fonctions du cœur et augmente la dyspnée par l'entrave douloureuse aux mouvements du diaphragme. En pareil cas, si la marche de la péricardite est aiguë et votre thérapeutique impuissante à l'enrayer, la mort peut être prochaine. Tel était le fait d'un malade que j'ai montré en consultation en 1866 à Trousseau : il s'agissait d'un cas de phthisie chronique, à marche fébrile continue ; la maladie, chronique par son évolution et aiguë par sa fièvre qui durait depuis plus de cinq mois, fut subitement aggravée par l'apparition des phénomènes dont je viens de vous parler, et le malade, quoi qu'on fît, succomba huit jours après le début de sa péricardite. Ordinairement, il est vrai, la péricardite prend le type chronique et est alors moins immédiatement redoutable.

Eh bien, si longue que soit déjà cette énumération des points de côté possibles chez les tuberculeux, elle est loin d'être complète : il est d'autres douleurs, indépendantes de la tuberculisation ou qui lui sont plus ou moins directement liées, que vous pourrez rencontrer chez les « poitrinaires ».

Ainsi vous observez simultanément chez la jeune malade du n° 19 deux espèces de points de côté, de siége et d'origine bien différents : elle a des douleurs aux deux sommets, surtout manifestes à la pression, et des douleurs sous le sein gauche.

La pression des fosses sus-épineuses lui cause une assez vive souffrance, et dans une plus grande étendue à droite qu'à gauche. Le premier espace intercostal de chaque côté est douloureux spontanément et à la pression ; il en est de même des seconds espaces, où la douleur, limitée à gauche à la partie la plus voisine du sternum, s'étend à droite dans la partie antérieure de l'espace. La sensibilité cutanée est manifestement exagérée dans les téguments qui correspondent aux points douloureux ; ce qui est le propre de la névralgie, et ce qui nous éclaire sur la nature de la douleur dont il s'agit ici. Enfin la pression de la dernière apophyse cervicale et des deux premières dorsales (lesquelles appartiennent aux deux espaces endommagés) est également douloureuse.

Indépendamment de ces douleurs du haut de la poitrine, la malade se plaint de souffrir d'un point de côté à *gauche*, plus

fort en certains jours, mais ne disparaissant jamais complétement, exaspéré par la toux et rendant parfois la respiration difficile. Ce point de côté occupe le cinquième et le sixième espace. Les apophyses épineuses correspondantes sont douloureuses.

Or voici ce que révèle chez cette jeune malade l'investigation de la poitrine : à la percussion et en avant, le son, obscur des deux côtés, est un peu plus sourd sous la clavicule droite que sous la gauche ; dans les fosses sus-épineuses, matité légère, plus prononcée à droite. A l'auscultation, respiration rude sous les deux clavicules, surtout à droite, avec expiration prolongée. Quelques craquements en ces points. Dans les fosses sous-épineuses, mêmes résultats, plus prononcés à droite. Dans le reste des poumons, respiration normale.

Cette malade, chez laquelle les signes physiques de la tuberculisation pulmonaire sont si peu étendus encore et si peu prononcés, tousse beaucoup, surtout la nuit et le matin ; a un peu de fièvre chaque soir et des sueurs nocturnes.

Il n'est donc que trop évident qu'elle est tuberculeuse et que même elle commence à devenir phthisique. Il est tout aussi évident que ses points de côté d'en haut de la poitrine sont symptomatiques de la présence de tubercules aux sommets des poumons. Mais de quoi la douleur de la partie latérale gauche du thorax est-elle donc le symptôme ? Il n'y a là aucune lésion pulmonaire ou pleurale qui l'explique ; c'est qu'en effet la douleur en question n'est pas une névralgie de cause locale, mais de cause générale. Ce qui l'a engendrée, c'est l'*anémie*. Et ce qui a engendré cette anémie, c'est tout à la fois la dyspepsie tuberculeuse et l'hygiène insuffisante. Depuis trois mois la perte de l'appétit est devenue telle, que la malade « mange par raison »; il y a du gonflement épigastrique et de la céphalalgie à la suite des repas et pendant la durée de la digestion stomacale ; parfois il y a sensation de brûlure à l'épigastre et pyrosis. Tous les aliments sans distinction sont difficilement digérés. Ajoutez à cela qu'elle est lingère, qu'elle garde pendant de longues heures la position assise et qu'ainsi elle ne trouve pas dans la mise en action de ses muscles un puissant auxiliaire pour son estomac paresseux. D'ailleurs la modicité de ses gains ne lui permet l'achat que d'aliments gros-

siers ou malsains, aussi incapables de solliciter son appétit que d'activer sa digestion. Que de causes physiques réunies, sans parler des causes morales, suffisantes pour engendrer l'anémie, voire même la tuberculose ! Et c'est ce qui est arrivé chez cette femme, qui présente ainsi des douleurs thoraciques de deux ordres : aux deux sommets de la poitrine, des points de côté de névrite, d'origine tuberculeuse ; à la partie latérale gauche, un point de côté de névralgie, d'origine chloro-anémique.

Pour en revenir maintenant aux points de côté en général, vous avez pu voir qu'eu égard à leur siége, il y a des points de côté :

1° *Latéraux*, ou des nerfs intercostaux, siégeant à l'espace correspondant au nerf intéressé; points de côtés latéraux qui se subdivisent suivant la hauteur en *supérieurs*, *moyens* et *inférieurs;*

2° *De la base*, ou des nerfs phréniques, avec irradiation à l'épaule gauche ou droite et au cou;

3° *Rétro-sternaux*, ou du plexus cardiaque, avec irradiations possibles à l'épaule et au diaphragme, si le phrénique est intéressé.

A ces douleurs fondamentales et spontanées s'en ajoutent de *concomitantes*, ordinairement provoquées ; ce sont les douleurs des apophyses épineuses :

Comprenant, pour les névralgies intercostales, *autant d'apophyses dorsales plus* 1 qu'il y a de nerfs intéressés (c'est-à-dire pour un nerf malade, deux apophyses, pour deux nerfs, trois apophyses, etc.) ;

Comprenant, pour la névralgie du phrénique, les première, deuxième, troisième, quatrième et cinquième apophyses épineuses *cervicales*, avec prédominance de douleur pour la deuxième et la troisième;

Comprenant, pour la névralgie du plexus cardiaque à peu près les mêmes apophyses cervicales que pour les phréniques.

De cette étude d'ensemble sur les points de côté, ce qui doit ressortir pour vous avec la plus haute évidence, c'est le rôle considérable qu'y joue la *névralgie*.

A l'exception, en effet, d'une lésion directe de la portion osseuse ou cartilagineuse de la poitrine, depuis la fracture jusqu'à l'exostose ; à l'exception d'une lésion de la portion charnue, pleurodynie ou déchirure musculaire, tout le reste n'est que névralgie, soit par névrite, soit par névrose.

Mais la nature névralgique de la douleur et le siége de cette névralgie une fois reconnus, vous n'avez encore accompli que la partie scientifique la plus facile et la plus brillante de votre tâche ; c'est la physiologie de la pathologie que vous avez faite, et l'esprit seul de l'anatomiste est satisfait. Tandis que la partie pratique, médicale, de la tâche, celle qui a moins en vue la satisfaction du médecin que le soulagement du malade, celle-là reste tout entière à accomplir. Vous avez encore à déterminer la cause générale ou l'origine matérielle de cette névralgie.

Il ne faut pas vous payer de mots :

Quand vous avez dit *névralgie* alors que le malade disait *douleur nerveuse*, vous avez simplement traduit en grec ce qu'il disait en fort bon français ; vous n'avez encore rien fait de médical.

Là où vous commencez à faire acte de médecin, c'est quand vous reconnaissez que cette névralgie est *symptomatique*, qu'elle n'est qu'une fraction de la maladie, comme le nerf frappé n'est qu'une fraction de l'organisme.

Là où vous êtes plus médecin encore, c'est quand vous essayez de découvrir la nature et l'origine de cette névralgie, et que vous en recherchez les sources dans l'état général du malade ; c'est quand vous arrivez à reconnaître qu'il est un *névropathique* ou un *rhumatisant*, un *saturnin* ou un *syphilitique*. Car, alors seulement, vous pourrez porter un pronostic et instituer un traitement.

Je ne sais pas d'exemple plus probant des erreurs comme des dangers de l'analyse médicale exagérée que la description isolée des névralgies considérées en soi, comme maladies indépendantes. Rien de mieux que d'en avoir décrit soigneusement les symptômes, mais rien de pis que d'avoir cousu à ce travail de pure séméiotique un chapitre de pronostic, et d'avoir dit comme Valleix parlant de la névralgie intercostale : « Le pronostic de cette affection (la névralgie intercostale une affection !) n'est

point grave... Toutefois, si cette affection *n'inspire pas de craintes pour la vie* des malades, on a à redouter la prolongation de sa durée, et même un accroissement de sa violence à mesure qu'elle deviendra plus ancienne (1). » Proposition étrange, et inexacte après tout, attendu que, à prendre les choses à la lettre, la névralgie intercostale des phthisiques est suivie de mort.

En résumé, les points de côté peuvent dériver d'une lésion ou d'un trouble fonctionnel du *contenant* ou du *contenu* de la poitrine.

Le contenant, la *cage* thoracique, se compose d'une charpente osseuse et cartilagineuse, tapissée par des muscles et parcourue par des nerfs. Eh bien, la lésion de chacune de ces parties constituantes peut être le point de départ d'une douleur : ainsi les *côtes*, les *cartilages*, le *sternum* et les *vertèbres*.

Je n'ai pas à vous mentionner toutes les lésions possibles de ces portions du squelette, je vous rappellerai seulement le cas assez peu fréquent de fracture d'un cartilage costal que je vous ai signalé chez notre malade de la salle Saint-Charles et qui a été précisément l'occasion de cette longue étude sur les points de côté. Je vous indiquerai aussi un fait auquel on ne songe pas volontiers d'abord, c'est le point de côté dû à un abcès migrateur ayant pour origine une carie vertébrale et que vous reconnaîtrez à l'examen attentif des vertèbres qui confinent à l'espace intercostal douloureux ainsi que de cet espace même. Je vous signalerai encore le fait relativement rare des douleurs du rachitisme thoracique de l'adulte ; rachitisme dont l'idée ne se présente pas ordinairement à l'esprit et que cependant on peut observer même à un âge fort avancé, ainsi que j'en ai montré un fort bel exemple chez une femme de soixante-six ans à Trousseau, qui l'a mentionné dans sa *Clinique*. Ce que je veux dire dans ce rapide résumé, c'est que chacune de ces parties de la charpente thoracique peut être malade, souffrir à sa façon et devenir l'occasion d'un point de côté dont le siége et la nature doivent déjà vous guider. Après les os viennent les muscles, auxquels vous devez songer, et après

(1) *Traité des névralgies*, 141.

les muscles les nerfs. Je vous ai assez dit le rôle énorme et prépondérant de la névralgie dans la production des points de côté, depuis la névralgie simple jusqu'à la névrite par altération de voisinage; et j'ai suffisamment essayé d'en indiquer le mécanisme pour n'avoir pas à y revenir.

La cage thoracique est fermée en bas par un muscle, le *diaphragme*, tapissé à sa face supérieure par la plèvre, à sa face inférieure par le péritoine, et animé par le nerf phrénique qui s'épanouit dans son épaisseur. Ce sont là des conditions multiples de points de côté : point de côté par inflammation ou rhumatisme du muscle, qui est assez rare; point de côté par lésion de la plèvre ou du péritoine, qui est plus fréquente; point de côté par névralgie du phrénique, également assez fréquente, et dont je vous ai montré des exemples. De ces points de côté je vous ai indiqué le siége spécial à la base de la poitrine, les irradiations au cou et à l'épaule, ainsi que les troubles fonctionnels importants; et nous avons vu ensemble pourquoi ces troubles et pourquoi ces irradiations.

La cage thoracique est doublée en tous ses points par une toile séreuse, la *plèvre*, qui se replie sur les organes contenus et les fixe à la cage, tout en en facilitant les mouvements. Je vous ai dit comment ce trait d'union anatomique entre le contenant et le contenu pouvait devenir et devenait un trait d'union pathologique en transmettant de l'un à l'autre les lésions possibles de l'un ou de l'autre. Qu'elle soit enflammée primitivement ou qu'elle le soit consécutivement, la plèvre propage au loin l'inflammation et fait parler des nerfs désintéressés d'abord, par leur siége comme par leurs fonctions, dans le travail inflammatoire primitif; et ceux-ci, envahis à leur tour, transforment une affection indolente en principe en une affection douloureuse. Ce ne sont pas la plèvre ou les poumons, organes à la sensibilité nulle ou faible, dont la sensibilité aurait été éveillée ou exaltée par la phlegmasie et qui se plaignent : ce sont les nerfs des parois, nerfs voisins de l'organe enflammé et indépendants de cet organe, mais irrités, enflammés au voisinage de l'incendie phlegmasique, qui souffrent et jettent le cri d'alarme. C'est ce que font les nerfs intercostaux dans l'inflammation de la plèvre thoracique ou des

poumons; c'est ce que font les phréniques dans la lésion de la plèvre diaphragmatique.

Ce qui est vrai de la plèvre est également vrai du *péricarde*, dont la lésion met en jeu très-habituellement la sensibilité des nerfs phréniques et fait crier ceux-ci; comme elle peut même, par une propagation redoutable, provoquer des troubles du côté du plexus cardiaque et déterminer une névrite aiguë de ce plexus — c'est-à-dire provoquer les symptômes de ce qu'on a appelé l'*angine de poitrine*.

Puis, après le contenant, nous avons étudié le *contenu*; et il nous a été facile de voir que les lésions des principaux organes renfermés dans la poitrine (poumons, cœur et aorte) ne donnaient naissance à des points de côté que quand ces lésions venaient confiner à des nerfs. Ainsi, pour le *poumon*, qu'il s'enflamme ou se tuberculise, la douleur est nulle tant que la plèvre est intacte; il y a bien une sensation vague de malaise du côté des voies respiratoires et des troubles fonctionnels directement proportionnels à l'étendue de la surface pulmonaire envahie, mais pas de douleur de côté. La douleur de la pneumonie est une douleur de pleurésie, et la douleur de la pleurésie est une douleur de névrite intercostale. Elle suppose la propagation de l'inflammation des poumons à la plèvre viscérale, de celle-ci à la pariétale, et de celle-ci au nerf voisin. Cette propagation se conçoit à la rigueur du poumon à la séreuse d'enveloppe par le fait de la solidarité vasculaire, les mêmes vaisseaux les desservant tous deux; mais cette condition anatomique n'existe pas de la plèvre viscérale à la pariétale, dont les vaisseaux sont absolument différents. L'inflammation ne résulte plus alors que d'un phénomème de contact. La pleurésie pariétale correspond centre pour centre aux portions malades du poumon; il se passe, dans ce contact malsain, ce qui se produit à ciel ouvert, et sans qu'on y prenne autrement garde, dans la transmission de l'inflammation d'une portion restreinte du globe de l'œil à la portion exactement contiguë de la paupière.

Comme les poumons, le *cœur* malade est indolent; vous en savez la raison pour l'endocardite, l'endocarde étant une membrane épithéliale sans nerfs. L'inflammation du tissu musculaire est

peu douloureuse et ne saurait provoquer de point de côté. La péricardite seule a ce pouvoir, et vous savez que c'est par les nerfs phréniques ou cardiaques qu'elle le possède.

Enfin vous avez vu que les lésions de l'*aorte*, lorsqu'elles intéressent sa membrane externe, peuvent, en se propageant au plexus cardiaque, produire les points de côté rétro-sternaux de l'angine de poitrine.

Ainsi, dans ce travail d'ensemble, je suis arrivé, d'analyse en analyse, à ramener à un très-petit nombre de faits l'étude des points de côté, et j'espère être parvenu à vous démontrer la simplicité du mécanisme pathogénique dans ces cas; puisque, étant connus la situation et le trajet d'un nerf ou d'un plexus nerveux, des symptômes complexes, parfois bizarres en apparence, se réduisent à n'être plus que des phénomènes de voisinage.

Eh bien, le fait pratique dans tout ceci, c'est que, la douleur étant un phénomène surajouté, indépendant de la maladie primitive, et qui pourrait ne pas exister, on peut le faire disparaître avant cette maladie et en déblayer la scène pathologique.

J'ajoute qu'on le doit d'autant plus que la douleur n'est pas un phénomène indifférent ; par l'entrave qu'elle apporte aux mouvements thoraciques, la douleur diminue mécaniquement l'expansion pulmonaire et rétrécit d'autant le champ de l'hématose, rétréci déjà par la lésion dont il est le siége ; par son intensité même, la douleur est une occasion de trouble permanent et de préoccupation incessante et exagérée ; enfin, par la perte d'influx nerveux qu'elle entraîne, la douleur est une source directe d'épuisement, comme, par le défaut de réparation à l'aide du sommeil auquel elle s'oppose, elle en est une source indirecte. Pour toutes ces raisons, il importe de la faire disparaître et de simplifier ainsi l'acte morbide.

D'ailleurs, en combattant la douleur, vous faites « coup double » ; vous ne frappez pas seulement sur le symptôme, mais aussi sur le mal primitif et générateur. Car, de même que l'hypérémie phlegmasique engendre l'hypérémie de voisinage, et, dans

l'espèce, l'hypérémie névritique — ainsi l'anémie thérapeutiquement provoquée engendre l'anémie de voisinage, et, dans l'espèce, la révulsion de la paroi thoracique produit l'anémie de la plèvre pariétale, puis de la viscérale, puis du poumon lui-même : le fait a été expérimentalement démontré, ainsi que je vous le dirai plus au long dans une autre occasion.

Vos moyens d'action sur la douleur sont nombreux : vous en avez de sanglants et de non sanglants ; la pusillanimité du malade préfère beaucoup ces derniers et, autant par paresse que par préoccupation théorique, le médecin, dont l'esprit est hanté par le spectre de l'anémie, s'associe volontiers à la répulsion instinctive du patient.

Les moyens non sanglants dont je parle sont le sinapisme, la teinture d'iode, la ventouse sèche, le vésicatoire. Je n'ai pas à insister sur la nature et la valeur de ces agents, qui sont analogues, à l'intensité près, et que j'ai classés par degré croissant d'énergie. J'associe fréquemment la teinture d'iode au laudanum ou à la morphine, la teinture d'iode qui mord la peau y faisant pénétrer la substance narcotique. Vous me l'avez vu fréquemment employer avec avantage.

L'injection sous-cutanée de morphine est un moyen puissant de combattre la douleur thoracique, mais qui n'est guère de mise dans le cas de douleur pleurétique aiguë entretenue par une phlegmasie sous-jacente au nerf; cette phlegmasie, qui persiste, faisant bientôt reparaître la douleur un moment calmée par l'injection. D'ailleurs, la répétition de celle-ci à courte échéance peut n'être pas absolument sans danger pour la peau et surtout pour l'organisme, qu'on narcotise ainsi et dont on déprime le système nerveux alors qu'il a le plus besoin de résister à la maladie inflammatoire. Je vous dirai un jour les méfaits de l'injection sous-cutanée, dont on a trop célébré les succès sans en signaler les revers. J'ai cependant employé sous vos yeux ce moyen puissant dans des cas de pleurésie diaphragmatique avec vive douleur de côté, et même dans des cas de pleurésie simple, mais avec toux sèche, quinteuse, extrêmement fatigante, se produisant dès que le malade quittait la position couchée pour la station assise, et par suite d'un mécanisme dont

je vous parlerai dans la prochaine leçon (1). Dans ces cas, vous avez vu comme l'injection sous-cutanée, répétée deux ou trois fois, a rapidement fait disparaître et la douleur et la toux quinteuse, notamment chez une jeune malade du n° 19.

J'ai employé le vésicatoire pansé avec de la morphine pour les points de côté tuberculeux de la jeune malade du n° 3 et je vous en ai dit mes raisons.

Il est des points de côté bien rebelles; ce sont ceux de certains zona. Qu'ils soient diathésiques (arthritiques ou dartreux), je n'ai ni le temps ni l'occasion de discuter cette question de doctrine — n'ayant pas de zona à vous montrer ; — il me suffira de dire que la douleur de côté précède parfois l'éruption de l'herpès, l'accompagne toujours et lui survit trop souvent, en prenant même de temps à autre de très-pénibles proportions. Vous ferez bien alors de conseiller, suivant l'exemple de M. Hardy, l'application sur les parties douloureuses d'une poudre composée d'une partie d'oxyde de zinc pour trois d'amidon ; en prescrivant d'ailleurs la médication générale alcaline ou arsenicale, suivant que vous reconnaîtrez que le malade est rhumatisant ou herpétique.

Enfin, si la douleur est très-vive et d'origine inflammatoire; si, d'autre part, vous n'êtes pas dominés par la terreur superstitieuse de l'anémie, n'hésitez pas à employer les moyens sanglants, ventouses scarifiées ou sangsues, même chez les anémiques, même chez les tuberculeux. J'ai maintes fois vu mon vénéré maître, M. Cruveilhier, faire appliquer une demi-douzaine de sangsues sous les clavicules de sujets atteints de tuberculisation, et j'ai toujours vu alors non-seulement la douleur disparaître, mais disparaître aussi pour un long temps les craquements périphymiques. La santé générale s'améliorait parallèlement et le malade demandait spontanément à quitter l'hôpital : on avait du même coup combattu la douleur et la congestion génératrice. Malheureusement, en pareil cas, l'abus a fait abandonner l'usage ; et puis, que voulez-vous ? la mode !

Je viens de vous parler des points de côté chez les anémiques et

(1) Voir leçon XXVI, sur la *Pleurésie*.

de leur traitement par les émissions sanguines ; eh ! tenez, laissez-moi vous raconter une aventure où je n'ai pas été le bon marchand. Un jour — j'étais alors interne de M. Monneret, et par suite assez peu disposé à verser le sang humain — on vint me chercher pour une jeune dame, chloro-anémique, qui venait d'être prise d'un violent point de côté. J'étais absent ; on fit venir en attendant un médecin du voisinage, homme très-âgé et très-considéré. Le vieux praticien diagnostiqua « au juger » une fluxion de poitrine et prescrivit une saignée locale. Arrivé à mon tour, il ne me fut pas difficile de reconnaître que cette dame, qui avait la peau fraîche, le pouls normal, et chez laquelle on n'entendait aucun râle dans la poitrine, souffrait simplement d'une névralgie pleurodynique, pour laquelle je me contentai de prescrire un topique calmant. Mais, le soir, la malade, impatientée de souffrir encore, se fit appliquer six sangsues. La douleur disparut très-rapidement et il fut bien avéré que le vieux médecin, qui n'avait pas eu besoin d'ausculter pour diagnostiquer une fluxion de poitrine, avait eu raison contre l'interne des hôpitaux et avait arrêté net une pneumonie à son début. La malade ne fut ni plus ni moins chloro-anémique qu'avant sa saignée locale : les deux cents grammes de sang environ qu'elle perdit, elle les répara bien vite à l'aide de bons aliments, et elle triompha de ne plus souffrir.

Ce n'est pas que je vous conseille d'appliquer des sangsues en pareil cas de névralgie chez une anémique, mais je veux dire qu'elles ne sont point si redoutables qu'on croit, et qu'on aurait tort, les autres moyens ayant montré leur impuissance, de se priver du secours d'une saignée locale par peur théorique de l'anémie.

L'anémie est une manière d'être et constitue une sorte de tempérament indélébile : l'anémique est et reste toujours anémique ; il possède un chiffre de globules sanguins adéquat à sa nature. Et je crois que si, par impossible, on parvenait à augmenter momentanément ce chiffre, on créerait une pléthore qui serait pour lui la maladie. Ses inflammations sont et ne peuvent être que des inflammations d'anémique, dont le traitement est et doit être antiphlogistique, mais gradué sur sa nature d'anémique et antiphlogistique néanmoins. C'est une simple question de me-

sure. Mais on ne doit pas désarmer devant l'anémie, et le péril est souvent plus dans l'abstention que dans l'action.

Je termine ici cette longue étude sur les points de côté, où j'ai essayé de vous faire voir le rôle énorme des nerfs intercostaux, diaphragmatiques ou du plexus cardiaque dans la pathogénie de ces douleurs. J'espère vous avoir montré comment, par une rapide analyse du contenant et du contenu de la poitrine, on arrive facilement à diagnostiquer la nature d'un point de côté et à en reconnaître la raison anatomique comme la cause originelle; je vous ai donné l'idée-mère, je vous ai signalé les faits : à vous de combler les lacunes, s'il en est.

VINGT-SIXIÈME LEÇON.

LA PLEURÉSIE

Pleurésie et ses signes physiques. — Matité à forme parabolique et matité à ligne de niveau. — La forme parabolique due au décubitus et à la nature de l'exsudat. — Expérience du flacon. — Valeur diagnostique et pronostique de la courbe parabolique dans la pleurésie. — Souffle avec égophonie et souffle sans égophonie. — Vastes épanchements et moignon pulmonaire. — Toux pleurétique et son mode de production. — Quintes de toux par brusque déplacement du malade ; pourquoi. — Valeur séméiotique de la quinte de toux par déplacement, suivant que celle-ci est sèche ou humide. — Pourquoi la toux cesse quand augmente l'épanchement. — Décubitus dans la pleurésie. — Décubitus unilatéral forcé dans les vastes épanchements. — Suffocation subite dans le décubitus opposé. — Valeur de ce signe. — Comment se tient et marche un pleurétique qui porte un vaste épanchement.

Messieurs,

Au n° 41 de notre salle des hommes se trouve un malade de trente-quatre ans, maigre, pâle et d'une assez médiocre constitution : il n'a aucun antécédent fâcheux, et paraît n'avoir jamais été sérieusement malade. Il y a huit jours, il fut pris de frisson en rentrant chez lui ; ce frisson n'avait rien de l'éclat ni de l'intensité qui caractérisent le frisson initial d'une phlegmasie parenchymateuse ; c'était plutôt une horripilation avec sentiment de froid. Bientôt après, il ressentit une douleur dans le côté droit de la poitrine, puis une gène assez marquée de la respiration et un besoin irrésistible de tousser ; cette gêne était notablement augmentée par la douleur, laquelle s'exaspérait au moment des

quintes de toux ; le malade était couché sur le dos et ne pouvait garder aucune autre position.

Voilà déjà quelques signes qui permettent de soupçonner l'affection dont cet homme est atteint ; ces signes nous sont fournis par le mode de l'invasion. Dans la pneumonie, en effet, le frisson est éclatant et violent ; la douleur, tardive et profonde, n'est que faiblement accusée par les malades. Dans la pleurésie, au contraire, le frisson est modéré, et la douleur, prompte à se manifester, est extrêmement aiguë, ainsi qu'il est arrivé chez notre malade. L'époque d'apparition de la douleur et son acuité, aussi bien que le degré d'intensité du frisson, tels sont les points de repère dans le diagnostic de la pneumonie et de la pleurésie au début. De plus, la matité occupait en totalité les deux tiers inférieurs de la gouttière costo-vertébrale droite. Nous voici donc déjà, même sans le secours de l'auscultation, plus avancés que les anciens, pour lesquels *douleur pleurétique* voulait simplement dire « douleur de côté », et qui désignaient sous le nom de *pleurésie* toute maladie « avec point de côté ». Y avait-il expectoration, c'était la pleurésie *humide ;* l'expectoration manquait-elle, c'était une pleurésie *sèche*, c'est-à-dire, en réalité, la véritable pleurésie. Ces mots de *pleurésie sèche* et *humide* ont reçu de nos jours une tout autre acception.

Poursuivons notre diagnostic. Le lendemain de son entrée, le malade avait une fièvre intense et la peau chaude ; la température s'était élevée à 40 degrés dans l'aisselle. L'auscultation révélait, vers la base du côté droit, une crépitation très-évidente, qui remontait vers la partie moyenne de ce côté de la poitrine ; un bruit de souffle sans rudesse au-dessous du point où se percevait la crépitation, et un retentissement de la voix qui se rapprochait plus de la bronchophonie que de l'égophonie. Vous le voyez, messieurs, deux nouveaux signes militaient en faveur d'une pneumonie, à savoir : la crépitation et l'élévation marquée de la température. Wunderlich n'ayant presque jamais vu, dans la pleurésie, la température s'élever au delà de 39 degrés. Le lendemain, néanmoins, malgré la persistance de la crépitation et la température constatée la veille, vous m'avez vu maintenir mon diagnostic : l'expectoration était, en effet, uniquement spumeuse et

sans coloration spéciale ; or il me paraissait impossible qu'une pneumonie aussi étendue que l'aurait dû faire supposer la matité constatée, pût exister sans donner lieu à l'expectoration caractéristique que vous connaissez.

Mais ce qui donnait au diagnostic un haut degré de certitude, c'était la forme toute spéciale, et pour ainsi dire géométrique, de la *ligne de contour de la matité*. En effet, la matité ne siégeait pas seulement aux points les plus déclives de la région dorsale, elle était limitée par une ligne courbe à convexité supérieure. Eh bien, ce signe, à lui seul, voulait dire « épanchement dans la plèvre et épanchement d'une certaine nature », ainsi que vous l'allez voir.

Arrêtons-nous un instant sur ce signe, découvert en 1843 par un élève très-distingué du professeur Piorry, le docteur Damoiseau (1). Il y a là un problème clinique sur lequel il est bon d'arrêter un peu votre attention.

La courbe de cette matité est de l'ordre des sections coniques; c'est celle qu'on obtiendrait en faisant passer *obliquement* un plan sécant à travers la cavité du thorax. Or rien n'est plus facile que de concevoir comment la matité d'un épanchement, et d'un épanchement d'une certaine nature, est précisément limitée par une semblable courbe.

Ayez, je vous prie, présentes à l'esprit ces données : la position du malade sur le plan incliné du lit, la forme du thorax, la présence d'un épanchement dans la cavité pleurale, la nature de cet épanchement, enfin l'action de la pesanteur, et vous aurez tous les éléments de solution du problème de séméiotique dont je veux vous donner l'explication.

Si le malade était *horizontalement* couché *sur le dos*, le liquide, obéissant à la pesanteur, se réunirait dans *toute l'étendue* de la gouttière costo-vertébrale, qui est la partie la plus déclive du dos ; mais, comme le malade est couché sur un plan incliné, le liquide se masse à la partie inférieure de cette gouttière. Voilà un premier fait tout physique, et où n'intervient que la pesanteur.

En voici un autre, physique et physiologique à la fois, dans lequel va intervenir la NATURE du *liquide épanché*. C'est pour n'avoir

(1) *Recherches cliniques sur plusieurs points du diagnostic des épanchements pleurétiques*, dans *Archives de médecine*, octobre 1843, p. 129.

tenu aucun compte de la nature du liquide exsudé, que Damoiseau n'a pas pu tirer de sa découverte tout le parti que je vais essayer d'en tirer moi-même.

Supposons, en premier lieu, le liquide complétement *séreux*, c'est-à-dire ayant une fluidité comparable à celle de l'eau ; dès que le malade quittera la position couchée pour prendre la station assise, ou, en d'autres termes, dès que le tronc d'oblique deviendra vertical, le liquide, très-fluide par hypothèse, et par suite très-docile à la pesanteur, abandonnant la gouttière costo-vertébrale et glissant vers la base de la poitrine, se réunira sur le plan que lui offre le diaphragme. La percussion pratiquée alors donnera une ligne de niveau horizontale, et comme le thorax peut être comparé à un cône, le plan qui passerait par cette ligne de niveau aurait des contours à peu près circulaires.

Supposons maintenant le liquide entièrement *fibrineux*, c'est-à-dire à peine fluide; lorsque le malade mettra son tronc dans la position verticale, le liquide, doué de propriétés adhésives, n'obéira que lentement et difficilement à la pesanteur, et la plus grande partie en restera adhérente aux points de la gouttière costo-vertébrale primitivement occupés; de sorte que l'exsudat, dans la position verticale qu'a prise le malade, conserve à peu près la même disposition qu'il affectait quand le tronc était sur un plan incliné; aussi la ligne de niveau de la matité — et c'est là que j'en voulais venir — ne sera-t-elle plus horizontale comme tout à l'heure, mais oblique à l'axe du cône thoracique, et le plan qui passerait par cette ligne de matité donnerait une ligne d'intersection de forme à peu près parabolique.

Supposons enfin que l'épanchement soit *séro-fibrineux :* il se ramassera comme les précédents aux points les plus déclives du thorax, le malade étant couché ; puis, dès qu'il s'asseoira, la partie séreuse de l'épanchement glissera vers la base de la poitrine et sur le diaphragme, laissant, comme une eau boueuse qui se retire, une épaisse couche de limon sur les points qu'elle abandonne ; de sorte qu'on aura par la percussion : 1° aux points naguère occupés par la totalité de l'épanchement, de la matité superficielle due à la présence de la matière fibrineuse restée collée aux parois de la poitrine ; et 2° dans une zone inférieure, une matité profonde

et absolue causée par la masse séreuse qui a glissé sur ces points. Et ces deux matités réunies seront limitées par une ligne courbe à sa partie supérieure (matité de la matière fibrineuse), ligne qui devient horizontale en se prolongeant vers les parties latérales et inférieures (matité de la sérosité). Et ce que j'ai dit de la sérosité restée adhérente aux parois de la poitrine est vrai, *à fortiori*, des fausses membranes exsudées sur place et adhésives de leur nature.

Une expérience des plus simples va rendre évident ce que je viens de vous dire.

Soient deux vases transparents, l'un contenant de l'eau et l'autre une matière visqueuse et colorée, telle que du goudron. Quelle que soit la position que j'imprime au vase qui contient l'eau, celle-ci, étant très-fluide et non adhésive, se ramasse aux parties inférieures, et suivant une ligne de niveau parfaitement



Fig. 36.

horizontale. Au contraire, si le liquide est visqueux comme dans le vase qui contient du goudron, voici ce qui arrive : le flacon (fig. 36) étant placé dans une position oblique analogue à celle d'un malade couché dans un lit, le liquide s'accumule naturellement aux parties inférieures, de façon que le plan qui le limite supérieurement est horizontal, et l'intersection de ce plan avec les parois du flacon est exactement une parabole ABC.

Si maintenant je replace ce flacon dans la position verticale (fig. 37), la partie la plus fluide du goudron se précipite au bas du vase, et la limite supérieure de cette partie fluide est la ligne de niveau circulaire A'B' ; tandis que la portion visqueuse, restée adhérente aux parois, est précisément disposée suivant les contours de la parabole primitive ABC. Vous voyez que cette parabole se raccorde avec la ligne de niveau suivant un angle obtus AA"B', ouvert en haut et en dehors.



Fig. 37.

Vous comprenez d'ailleurs que la percussion de toute la couche parabolique (fig. 37) ne donnera naissance qu'à une matité relative, tandis que la matité sera absolue dans toute la couche horizontale. C'est ce que je vous ai fait constater sur les malades.

Eh bien, messieurs, le flacon qui contient l'eau, c'est la poitrine envahie par de la sérosité fluide ; le flacon qui renferme le goudron, c'est la poitrine où l'épanchement est surtout fibrineux. S'il

y a peu de goudron, tout reste collé aux parois du vase, et il n'y a pas de ligne horizontale quand, d'oblique, le vase redevient vertical : si la masse du goudron est considérable et surtout si celui-ci est mélangé à de l'eau, une partie reste adhérente et dessine la parabole ; une autre, plus fluide, glisse en bas et se place horizontalement. Et vous avez ainsi l'image de ce qu'est une cavité pleurale contenant à la fois de la matière fibrineuse et de la sérosité.

Vous avez déjà compris, messieurs, qu'à l'aide de ces détails presque géométriques, on peut non-seulement reconnaître l'existence d'un épanchement, mais encore en induire la *nature* du liquide épanché, et par suite faire le pronostic et formuler les bases d'un traitement rationnel. Mais n'anticipons pas.

Avant d'aborder ces importantes questions, laissez-moi vous rappeler des notions élémentaires de physiologie pathologique.

Vous savez qu'une phlegmasie de membrane séreuse donne naissance à trois sortes d'exsudats : si la phlegmasie est franche, l'exsudat est fibrineux, c'est-à-dire adhésif et comme glutineux ; si l'hypérémie phlegmasique est moins franchement inflammatoire, l'exsudat sera séro-fibrineux ; enfin il sera tout à fait séreux, c'est-à-dire tout à fait liquide et en aucune sorte adhésif, si le mode de cette hypérémie tend à se rapprocher de l'hypérémie sécrétoire.

Ainsi, tantôt l'exsudat est fibrineux, tantôt séro-fibrineux, et tantôt enfin il est presque exclusivement séreux. Chez notre malade du n° 41, vous voyez, par tout ce que je vous ai dit des conditions physiques de la question et de la forme de la courbe de matité lorsqu'il était assis, que son épanchement était séro-fibrineux avec prédominance des fausses membranes sur la sérosité.

Le pronostic s'en déduit immédiatement, comme vous le verrez tout à l'heure.

Mais, avant d'aborder cette importante question, que j'aurai soin de généraliser, laissez-moi revenir aux tracés plessimétriques de Damoiseau.

Les courbes paraboliques qu'il a signalées sont des courbes *latérales*, c'est-à-dire constatées sur des malades qui se couchaient sur le côté affecté. Au contraire, quand le malade se couche *sur*

le dos, comme notre homme du n° 41, la courbe n'est qu'une *moitié de parabole*. Vous le comprenez sans qu'il soit nécessaire d'insister.

Le même auteur a aussi fait connaître une curieuse conséquence de sa découverte : c'est l'existence de courbes paraboliques superposées, à dimensions variables, lesquelles indiquent, par leur superposition, le degré d'augmentation d'un épanchement.

Nous avons eu le soin, messieurs, d'utiliser cette notion en sens inverse pour ainsi dire, c'est-à-dire que nous l'avons appliquée à la mensuration de la résorption de l'épanchement. Vous nous avez vu chaque matin mesurer la courbe que présentait notre malade : c'est ainsi que le premier jour nous avons constaté une courbe dont le rayon vertical, mesuré à partir d'un point fixe situé à 8 centimètres de la colonne vertébrale, était de 17 centimètres et demi ; la deuxième courbe, prise le lendemain, et mesurée dans les mêmes conditions, ne donnait plus que 12 centimètres et demi ; la troisième ne marquait que 10 centimètres ; la quatrième , 12 centimètres, et la cinquième, la dernière que nous avons recherchée, ne mesurait que 11 centimètres. Vous voyez donc, messieurs, que la notion de ces courbes successives donne exactement la mesure de la résorption de l'épanchement. Cette mesure est, comme vous le voyez, assez exacte, puisque nous avons pu constater, pendant la période de résolution, une augmentation de 1 centimètre qui accusait un léger accroissement.

D'un autre côté, M. Damoiseau a constaté, et cette conclusion diagnostique a sa valeur, que si l'épanchement augmente, au lieu d'une ligne courbe on a par la percussion une ligne de niveau horizontale. Rappelez-vous mon expérience du vase contenant de l'eau pure, et concluez alors que cette ligne de niveau horizontale vous indique l'existence d'un épanchement séreux.

Piorry a démontré que cette ligne de niveau se déplace suivant les mouvements du malade ; et c'est là un signe important de l'existence d'un épanchement non moins que de sa fluidité. Vous avez pu juger dernièrement de la valeur de ce signe.

Un homme était entré dans notre service de la Charité, salle

Saint-Charles, n° 6; il avait eu, deux mois auparavant, un point de côté vite disparu, n'y avait pris aucunement garde, et avait persisté à travailler; il ne se plaignait que d'être légèrement oppressé. Il y avait de la matité dans toute l'étendue de la poitrine en arrière et à droite; en avant, cette matité remontait jusqu'à deux travers de doigt au-dessous du mamelon, le malade étant couché. Mais parce que, malgré cette matité, on entendait en arrière la respiration vaguement et comme dans le lointain, le chef de clinique croyait qu'il n'y avait là que des fausses membranes assez épaisses pour produire la matité et amoindrir le murmure vésiculaire. Cependant le fait de la ligne de matité en avant me portait à croire qu'il y avait là du liquide se prolongeant en nappe. La vérification de ma supposition était chose facile, grâce au signe indiqué par Piorry. Je déterminai devant les élèves la ligne de matité antérieure, *le malade étant couché;* puis je le fis asseoir. « S'il n'y a que des fausses membranes, disais-je, la ligne de matité restera invariable; si c'est du liquide qui lui donne naissance, elle va s'élever dès que le malade aura mis son tronc dans la position verticale. » Et c'est ce qui eut lieu : *le malade s'étant assis*, la matité s'éleva de 5 centimètres suivant une ligne horizontale et dépassa de beaucoup le niveau du mamelon. Certain désormais de la présence d'un épanchement que je dis même devoir être fort abondant, je fis, séance tenante, devant les élèves la ponction de la poitrine et retirai près de 3 litres de sérosité légèrement fibrineuse. Le malade, assez stoïque, et qui ne se plaignait jamais, sinon d'être un peu gêné la nuit pour respirer, avoua cependant qu'il était « joliment débarrassé ». Le liquide ne se reproduisit pas, la constitution étant bonne, et cet homme sortit guéri à quelque temps de là.

Toutes ces données sont précieuses, non-seulement pour distinguer l'épanchement fibrineux de l'épanchement séreux, mais même pour établir l'existence de la pleurésie; car il est à peu près impossible, ou tout au moins invraisemblable, qu'une pneumonie se révèle par une matité à forme parabolique ou arrondie; et il est impossible que des fausses membranes puissent se déplacer suivant une ligne de niveau.

Continuons l'histoire clinique de notre malade du n° 41. Le lende-

main de son entrée, le souffle et l'égophonie étaient très-évidents ; le surlendemain, le souffle disparaissait, mais l'égophonie persistait, et l'on entendait toujours la crépitation, dont je vous ai déjà parlé, laquelle avait fait croire pendant un instant à l'existence d'une phlegmasie pulmonaire. Cette fausse *crépitation de la pleurésie* peut recevoir deux interprétations. Trousseau croyait que, dans ce cas, il y avait une véritable crépitation, due à l'inflammation concomitante de la partie superficielle du poumon en rapport de contiguïté et presque de continuité avec l'épanchement et les fausses membranes. La plèvre viscérale enflammée réagirait par le simple contact sur le parenchyme pulmonaire, de même qu'au contact de l'inflammation érysipélateuse de la peau il se fait une infiltration fibrineuse du tissu cellulaire sous-cutané. Je préfère une autre interprétation : je pense, avec Damoiseau, que cette crépitation est produite par un mécanisme analogue à celui qui détermine le frottement pleural ; c'est la locomotion du poumon qui fait frotter l'une sur l'autre les deux plèvres recouvertes de fibrine à l'état granuleux ; c'est toujours un frottement pleural, mais moins rude que celui qui s'entend au niveau des fausses membranes ; et cette différence de rudesse tient justement à ce que les conditions physiques du phénomène ne sont pas les mêmes, la fibrine granuleuse étant plus molle et moins rude que celle qui constitue les fausses membranes.

Cette crépitation, messieurs, est un bon signe du début de la pleurésie : elle précède l'épanchement, qui, par sa présence, écarte les deux feuillets de la plèvre, et par conséquent s'oppose à cette fausse crépitation. Ce phénomène se produit de nouveau lorsque l'épanchement a disparu, ou tout au moins lorsqu'il a diminué, de façon à permettre le frottement des deux plèvres devenues rugueuses par le dépôt de la fibrine ; c'est alors une sorte de crépitation de retour, moins fine que la première, parce que la fibrine a été comme boursouflée par l'exsudat séreux. Vous l'avez entendue, messieurs, cinq ou six jours après l'entrée de notre malade à l'hôpital, et vous l'avez entendue, j'insiste à dessein sur ce point, dans le lieu même où, la veille, le souffle et l'égophonie, c'est-à-dire les deux symptômes caractéristiques d'une pleurésie, étaient manifestes.

Plus tard, vous avez perçu une autre variété de frottement, celle qui est connue sous le nom de *bruit de cuir neuf*, de frottement pleural; je n'insiste pas sur ce signe, puisque je lui reconnais des conditions d'existence analogues à celles qui déterminent la fausse crépitation.

Je voudrais maintenant, pour compléter la partie séméiotique de cette leçon, vous donner l'explication de quelques signes de la pleurésie et étudier les particularités propres à quelques-uns d'entre eux. Voyons d'abord ce qui est relatif au souffle : il s'entend le plus souvent dans les points qui correspondent à la ligne de niveau ; il est moelleux et presque doux, si on le compare au souffle rude de la pneumonie.

Chez notre malade, il était intense, quoique doux, et on l'entendait, *par transmission*, du côté sain. C'est là une cause d'erreur assez fréquente et qui tient à l'une des deux conditions suivantes : à la *minceur* des parois thoraciques chez l'enfant, à leur *maigreur* chez l'adulte. Au fond, c'est une affaire de conductibilité facile du son. Les parois grasses ou revêtues de plans musculeux puissants conduisent beaucoup moins bien le son. On évitera l'erreur, qui consisterait à croire à un double épanchement, en percutant les deux côtés de la poitrine; là où le souffle est transmis, la poitrine reste sonore.

Du reste, ce souffle transmis du côté malade au côté sain se distingue assez bien, si on a le soin d'ausculter successivement tous les points intermédiaires entre le lieu où le souffle réel a son maximum d'intensité et celui où il est à son minimum; on a alors une sorte d'échelle décroissante, qui démontre bien qu'il n'existe en réalité qu'un souffle, dont l'intensité diminue à mesure que l'oreille s'éloigne de son lieu d'origine.

Je vous dirai tout à l'heure comment la chose précisément inverse peut être observée, c'est-à-dire comment, au cas d'épanchement thoracique, on peut entendre le murmure vésiculaire du côté malade, et comment on reconnaît que ce n'est là qu'un bruit vésiculaire de transmission.

Quant à l'égophonie, dont j'ai eu souvent l'occasion de vous parler dans le cours de cette leçon, je tiens à ce que vous sachiez exactement à quoi elle est due. Elle est le résultat de la

résonnance de la voix à travers une petite quantité de liquide interposée entre la paroi thoracique et le poumon, ou emprisonnée dans l'épaisseur des fausses membranes, de manière à réaliser à peu près cet appeau qu'on appelle la *pratique* de Polichinelle. L'égophonie suppose la présence d'un exsudat fibrineux, et en général peu abondant : elle peut être initiale ; il peut aussi se faire qu'il y ait une égophonie de retour lorsque, la partie séreuse de l'épanchement étant résorbée, il ne reste plus que l'exsudat fibrineux, interceptant dans ses mailles une petite quantité de liquide.

Il est encore un signe de pleurésie d'un intérêt sérieux, c'est la diminution ou la disparition des vibrations thoraciques par la palpation. Avant la formation de l'épanchement, et malgré la matité due à l'exsudat fibrineux, on les perçoit encore, bien que diminuées ; quand il y a épanchement, et à son niveau, elles sont toujours abolies, le liquide portant obstacle à leur transmission ; lorsque celui-ci a disparu, les vibrations sont de nouveau perceptibles, parce qu'alors l'obstacle n'existe plus et se trouve, au contraire, remplacé par les fausses membranes qui conduisent bien le son.

Pour bien constater cette disparition des vibrations thoraciques, il faut placer votre main dans la région axillaire du côté supposé malade et non point sur la partie convexe du dos ; en effet, cette dernière région, très-voisine de la région homologue saine, transmet les vibrations qui s'y produisent, et les transmet avec assez de force encore (bien qu'elles y soient amoindries) pour que l'on croie à leur production du côté suspect. Pour éviter cette erreur, placez d'abord votre main bien à plat sur la partie moyenne de l'aisselle saine, et faites compter le malade à haute voix et lentement ; puis appliquez la main sur le même point du côté opposé et faites répéter les mêmes mots au malade. Vous vous êtes placés successivement ainsi aux deux extrémités du diamètre transversal de la poitrine, aux points les plus éloignés l'un de l'autre, et en dehors de toute transmission possible des vibrations du poumon sain ; de sorte que, l'abolition de celles-ci étant complète dans l'aisselle malade, vous avez des termes de comparaison absolus.

Ce que nous savons des conditions physiques qui président à la production de l'égophonie nous permet de comprendre pourquoi ce signe fait ordinairement défaut dans les vastes épanchements. Alors cependant le souffle existe encore, très-intense même et perceptible dans une grande étendue. L'épanchement a refoulé le poumon en le réduisant à l'état de moignon aplati sur la racine des bronches, et le bruit bronchique est transmis sous forme de souffle jusqu'à la paroi par la masse liquide, trop épaisse pour donner lieu à ce tremblotement qui fait l'égophonie.

Ainsi, dans le même cas de pleurésie, vous pouvez entendre le souffle doux et l'égophonie : il y a épanchement médiocre ou presque nul — le souffle intense sans égophonie : l'épanchement a considérablement augmenté — puis de nouveau un souffle plus doux et de l'égophonie : c'est l'épanchement qui se résorbe. Eh bien, dans le premier et le dernier cas, la percussion vous donne une surface de matité à contours paraboliques ; tandis que dans le second cas la matité est limitée par une ligne de niveau horizontale. De plus, la matité est alors absolue, et la paroi thoracique dépourvue de toute élasticité. C'est ainsi qu'à l'aide de ces signes combinés vous pouvez voir, pour ainsi dire, à travers la poitrine, désormais rendue transparente à votre oreille.

J'ajoute que, si comprimé que soit le poumon, si petit qu'il soit devenu, vous pourrez encore le découvrir à l'aide d'une percussion attentive dans le coin de la poitrine où l'épanchement l'a refoulé. Ce coin est la partie interne, supérieure et antérieure du médiastin ; il correspond à l'angle que forme l'extrémité interne de la clavicule avec le bord correspondant du sternum. En ce point, le malade étant couché, vous percevrez un son skodique, dû à la présence du poumon. Et vous comprenez que c'est en haut et en avant que doive se trouver le poumon, car il surnage encore, malgré l'augmentation de sa densité.

Cette apparente minutie de percussion va vous permettre de distinguer immédiatement la matité des vastes épanchements thoraciques d'avec la matité du *cancer* du poumon et des *hydatides* de cet organe ou de la plèvre.

Dans certains cas il y a matité absolue ; mais jamais, ni dans le cancer, ni dans les hydatides, vous ne trouverez le son skodique

à l'angle sterno-claviculaire, où va nécessairement se réfugier le poumon refoulé par un épanchement.

Ce signe m'a permis, alors que j'étais chef de clinique de Trousseau, de diagnostiquer un vaste cancer encéphaloïde du poumon, que quelques-uns avaient pris pour un énorme épanchement pleurétique. Il y avait de la toux sèche sans expectoration ; un souffle très-intense aux parties supérieures sans égophonie ; les vibrations thoraciques étaient éteintes ; mais, à l'aide du plessigraphe, je ne trouvais pas le son skodique au lieu d'élection que je viens d'indiquer, et j'en concluais qu'il n'y avait pas de moignon pulmonaire aplati, que ce n'était pas à un épanchement liquide qu'on avait affaire, et qu'il fallait de deux choses l'une : ou que ce fussent des hydatides du poumon ou un cancer de l'organe. Or l'état général, assez mauvais, me fit m'arrêter à ce dernier diagnostic. Une ponction exploratrice nous donna une petite quantité de matière cancéreuse ; et enfin l'autopsie, faite un mois plus tard, nous montra un cancer général du poumon. C'est le seul cas que j'aie jamais vu de cette affection, si rare en cet organe qu'on en compte les exemples ; et l'observation prouve ainsi la valeur du signe que je vous indique.

J'ai hâte, messieurs, d'arriver au *pronostic* de la pleurésie, qui n'est pas chose indifférente, la maladie ayant une durée indéterminée, ou très-courte, ou très-longue. Dans le premier cas, la pleurésie a été franche et l'exsudat presque entièrement fibrineux : la résorption est alors facile et d'autant plus rapide que le sujet est jeune et vigoureux. Mais ces conditions favorables sont loin d'exister toujours ; il est des cas où l'épanchement séreux se fait avec rapidité et abondance, et quand l'inflammation s'éteint, l'épanchement, ce *caput mortuum* de la pleurésie, persiste. Dans ce cas, la résorption est difficile et lente, car les conditions en sont des plus défavorables : ce n'est pas la séreuse saine, mais la séreuse doublée de fausses membranes qui est destinée à *boire* ce liquide épanché. Le malade, guéri de sa phlegmasie pleurale, est donc loin d'être guéri de son épanchement. Il reste ainsi un temps plus ou moins long comme amputé du quart ou du tiers de sa surface respiratoire, ce qui constitue une entrave sérieuse à la fonction si essentielle de l'hématose.

Eh bien ! messieurs, peut-on trouver dans l'existence ou la non-existence de la courbe de Damoiseau un élément de pronostic ? Assurément oui, et la déduction est ici des plus simples. Si je me suis fait comprendre, la courbe n'est possible que si l'exsudat est à peu près uniquement fibrineux, et la ligne de niveau ne s'établit que lorsque l'épanchement est séreux. Donc, messieurs, la *persistance de cette courbe*, dans le cours d'une pleurésie aiguë, indique nécessairement que l'exsudat est demeuré fibrineux, et que la résorption en sera par conséquent facile; d'où il suit que le pronostic est alors des plus favorables. Si, au contraire, la ligne de niveau s'établit, la sérosité est abondante, et la résorption devant se faire attendre d'autant plus longtemps que le liquide est plus considérable, le pronostic est plus sérieux. Ainsi la *disparition de la courbe* est encore un élément de pronostic.

Toutes ces déductions avaient complétement échappé à Damoiseau et à ceux qui l'ont cité.

C'est parce qu'au *cinquième* jour de sa pleurésie la courbe était si nettement dessinée chez notre malade du nº 41, que j'en ai conclu à la courte durée de sa maladie ; et l'événement m'a donné raison. D'ailleurs, la succession des symptômes indiquait bien l'existence d'un épanchement fibrineux facile à résorber ; vous avez entendu, en effet, d'abord la crépitation, puis le souffle et l'égophonie. Dès le lendemain de son entrée, le souffle diminuait, l'égophonie se généralisait, puis bientôt le souffle cessait; deux jours plus tard, la crépitation de retour se manifestait, et au bout de quelques jours, je constatais devant vous l'existence d'un frottement pleural rude. Tous ces signes sont ceux d'un épanchement presque uniquement fibrineux, et ont, par conséquent, la même signification que la persistance de la courbe que je vous ai fait étudier presque tous les jours.

En résumé, la *persistance de la courbe* de Damoiseau pendant les premiers jours de l'épanchement est d'un favorable augure, car elle indique l'existence d'un épanchement plus fibrineux que séreux.

Quelquefois, et malheureusement trop souvent, la courbe

n'existe pas; la ligne de niveau s'établit rapidement. Vous pouvez être assurés alors que l'épanchement est séreux et en tout cas très-abondant. Alors le pronostic est bien autrement sévère, en raison de l'impossibilité presque certaine de la résorption.

Or un individu chez lequel le tiers ou le quart de sa surface d'hématose est momentanément supprimé, est lui-même momentanément amoindri. Car notez bien que l'épanchement abondant ne gêne pas seulement le fonctionnement d'un poumon : en pesant sur le diaphragme, il entrave les mouvements de celui-ci et gêne indirectement la fonction du poumon resté sain. Or un individu ainsi amoindri dans son hématose, l'est nécessairement dans sa digestion : non-seulement il mange moins, mais il oxyde moins bien ce qu'il mange. Et voilà que sa nutrition souffre de proche en proche, que son hématopoïèse se fait mal, et que l'être en lui s'amoindrit plus encore.

Supposez-le maintenant de race tuberculeuse ou simplement très-lymphatique, et vous comprendrez ainsi que l'imminence morbide, créée par cette déchéance de l'être, puisse aboutir à la tuberculisation de ses poumons.

Je dis maintenant que la même courbe nous fournit encore des indications thérapeutiques d'une grande valeur.

D'une part, en effet, son existence démontre que l'exsudat est surtout fibrineux, et sa persistance indique qu'il est resté tel. D'où il suit qu'un traitement peu actif doit être mis en œuvre. C'est ce que j'ai fait à l'égard de notre malade : le premier jour de son entrée, je lui ai fait appliquer six ventouses scarifiées, destinées à combattre tout à la fois l'inflammation et la douleur, qui augmentait la dyspnée due à la phlegmasie pleurale. Le lendemain, un vésicatoire médiocrement large a été appliqué, et trois jours plus tard un autre encore; et ç'a été tout. Le malade est actuellement guéri, surtout depuis qu'une sueur très-abondante et évidemment critique est survenue.

D'une autre part, au contraire, la substitution de la ligne de niveau à la courbe démontrant l'existence d'un épanchement abondant et dont la résorption se fera à longue échéance, le malade est menacé d'une interminable série de vésicatoires le plus

habituellement inefficaces alors (1), ou d'une opération dont l'urgence est parfois des plus pressantes, la paracentèse de la poitrine.

En résumé, la découverte de Damoiseau était restée jusque-là une simple curiosité de séméiotique assez stérile — ce médecin distingué n'y avait vu qu'un fait physique, et c'était demeuré un fait physique pour ses successeurs — parce que Damoiseau avait omis dans l'interprétation du phénomène les causes physiologiques de sa production, c'est-à-dire le *mode d'exsudation* et la *nature de l'exsudat*. En introduisant cette donnée nouvelle dans les conditions du problème, je crois en avoir fourni une solution plus médicale, et avoir transformé le fait de séméiotique pure en un signe désormais utile non-seulement au diagnostic, mais encore au pronostic ainsi qu'au traitement des épanchements pleurétiques.

Nous avons vu dans notre étude sur les *Points de côté* pourquoi le pleurétique souffrait et comment il souffrait ; nous venons de voir dans cette leçon par quels signes physiques l'exsudat inflammatoire se révèle ; il me reste à vous dire pourquoi la pleurésie fait tousser et à vous montrer la haute valeur séméiotique de la *toux* dans la pleurésie.

Qu'un pleurétique tousse, et que sa toux soit sèche, voilà qui n'étonne guère ; et cependant qui devrait étonner ; car enfin, pourquoi tousse-t-il ? La plèvre n'a rien en soi qui doive provoquer un pareil accident. C'est en effet là un phénomène de voisinage, comme la douleur. Nous avons vu que le point de côté de la pleurésie était dû à la névrite intercostale concomitante ; voyons donc à quelle irritation nerveuse possible la toux pleurétique doit sa production.

Sans aborder ici l'étude complète de la toux et la démonstration de son importance clinique, laissez-moi vous dire aujourd'hui dans quelles conditions habituelles on l'observe.

En principe, la toux est une expiration brusque et presque convulsive, ayant pour but l'expulsion d'un corps offensant

(1) Voir, plus loin, les *Pleurétiques*, leçons XXVIII, XXIX et XXX.

pour les voies respiratoires. Le point de départ de la toux est alors une irritation de la membrane muqueuse de revêtement de ces voies.

L'excitation, transmise au bulbe par le pneumo-gastrique, produit par acte réflexe la contraction des muscles expirateurs; et le corps étranger (crachat ou tout autre) est lancé au loin : voilà l'acte tutélaire.

Mais ce principe étant établi, que « l'irritation de la membrane respiratoire produit la toux », il s'ensuit qu'une irritation quelconque de l'appareil respiratoire la produira, même en l'absence de tout corps étranger. C'est là une toux sans but comme sans résultat; une fatigue sans bénéfice; la conséquence illogique, en apparence, d'un principe des plus logiques : la toux *sèche*, en un mot.

La toux, ai-je dit, résulte de l'irritation de la membrane muqueuse respiratoire, depuis le larynx jusqu'aux bronches : le larynx, étant le sphincter des voies aériennes, est doué d'une sensibilité spéciale exquise, de sorte que la toux n'est jamais plus intense que lorsque la muqueuse laryngée est irritée : le type de cette toux est celle qui se produit lorsqu'on « avale de travers ». Le nerf laryngé supérieur, branche du pneumo-gastrique, y préside. Pour la trachée-artère et les bronches, c'est la sensibilité du pneumo-gastrique qui se trouve mise en jeu. Ainsi il y a de la toux dans toutes les affections du larynx, de la trachée-artère et des bronches. De même il y a de la toux dans les affections du poumon, parce qu'elles ne peuvent exister sans irritation bronchique de voisinage; et, dans tous ces cas, du haut en bas des voies de l'air, nous trouvons le pneumo-gastrique comme nerf sensitif; de sorte que nous sommes autorisés à rapporter à son excitation le point de départ de l'acte réflexe.

Procédant du connu à l'inconnu, de ce qui est fréquent à ce qui est rare, nous arrivons à la toux *gastrique* et à la toux *vermineuse;* c'est-à-dire à cette toux qui a pour origine une excitation de la muqueuse gastrique et intestinale. Or, là encore nous trouvons des filets du nerf vague, et nous sommes amenés à conclure, par analogie, que la toux a pour origine l'excitation des filets de ce nerf.

Eh bien, l'irritation de la plèvre se transmet, pariétalement,

aux nerfs intercostaux et phrénique, et, viscéralement, encore au pneumo-gastrique. L'excitation des nerfs intercostaux et phrénique fait souffrir, mais ne fait pas tousser (nous l'avons assez vu dans notre étude sur les *Points de côté*); c'est donc par excitation des filets terminaux du nerf vague que le pleurétique tousse; et cette excitation a lieu par transmission de l'inflammation, de la plèvre viscérale aux couches corticales adjacentes du poumon, et, par suite, aux ramuscules bronchiques contigus, lesquels sont animés par le nerf vague.

Telle est l'explication de la toux pleurétique. C'est là, comme en tous les autres points d'où part l'excitation qui fait la toux, une affaire de pneumo-gastrique; que les expansions terminales de ce nerf soient irritées, et il en résultera un acte réflexe d'expiration, acte réflexe essentiellement protecteur quand ce sont les expansions terminales de la surface interne des voies respiratoires qui sont excitées; acte réflexe inutile, mais qui ne pouvait pas ne pas avoir lieu, quand ces mêmes expansions terminales sont excitées à la périphérie du poumon, ou à l'estomac, ou à l'intestin. Le merveilleux serait qu'il en fût autrement : la nature est toujours consonnante à elle-même (*semper sibi consona*), et ne dévie pas d'un principe, une fois celui-ci posé.

Tout cela n'est que curieux, mais voici où la chose devient pratiquement utile : je dis que « tout malade qui, changeant brusquement la position couchée pour la position assise, tousse aussitôt d'une façon quinteuse, a ou une *pleurésie*, ou une *caverne*, ou une *vomique*, ou une *dilatation des bronches ;* c'est-à-dire que, dans l'un ou l'autre de ces cas, il a déplacé une couche de liquide qui s'en vient irriter des filets du nerf vague situés jusque-là en dehors du travail morbide.

En effet, l'expérience du flacon nous fait voir que l'exsudat pleural se déplace en glissant, et doit s'insinuer entre la voûte du diaphragme et la base du poumon; de sorte qu'il y a nécessairement excitation des couches corticales en rapport avec cette nappe de liquide pleurétique, et comme une titillation des filets vagues situés à la périphérie pulmonaire. Quand le malade était couché, la tolérance s'était établie entre les filets nerveux adjacents et la couche de liquide morbide sécrété sur place, et immobile.

D'ailleurs, l'exsudat pseudo-membraneux qui revêt la coque pleurale, isole jusqu'à un certain point le poumon, et joue un rôle dans cette tolérance relative des filets nerveux. Tandis que les autres portions saines de la plèvre pulmonaire s'offrent nues et désarmées au contact irritant du liquide brusquement déplacé ; aussi les filets périphériques du nerf vague s'en émeuvent-ils au voisinage et la toux se produit-elle.

C'est par un mécanisme absolument semblable que se manifeste la toux, au cas de caverne pulmonaire ou de dilatation bronchique : dans ces deux conditions encore, le brusque déplacement du liquide accumulé dans la cavité intra-pulmonaire met ce liquide en rapport avec de nouveaux points de la membrane muqueuse des bronches, et, par suite, avec de nouveaux filets vagues pour lesquels c'est un contact insolite ; d'où la toux.

Quand le malade était au repos, le liquide morbide, lentement sécrété, s'était lentement accumulé dans la cavité sécrétante, dont la membrane de revêtement, par cela précisément qu'elle sécrétait, avait perdu sa sensibilité physiologique et ne pouvait guère s'émouvoir au contact de cela même qu'elle sécrète. Ce n'est donc que lorsque la quantité de liquide morbide devient assez considérable pour arriver à toucher des points de muqueuse bronchique saine que la toux peut avoir lieu ; et c'est ce qui s'effectue, ou à la longue et par réplétion de la caverne, quand le malade est couché, ou instantanément, quand le malade change brusquement de position, de façon à vider en partie sa caverne dans un tuyau bronchique adjacent.

S'il y a caverne ou dilatation bronchique, la quinte de toux a pour effet le rejet successif d'un certain nombre de crachats ; inversement, s'il y a pleurésie, la quinte de toux n'est suivie d'aucune expectoration, la toux est sèche ; d'où il suit que vous êtes en droit de diagnostiquer une pleurésie chez un malade pris tout à coup de quintes de toux sèche par le fait d'un brusque changement de position.

Il y a plus, non-seulement vous pouvez affirmer l'existence de la pleurésie, mais encore en préciser la nature. Comme le fait de la toux ne peut se produire qu'à la condition que la couche liquide ne sera pas assez abondante pour s'interposer pendant le

décubitus entre le diaphragme et la base du poumon, de façon qu'elle viendra, dans la station assise, irriter des points de cette base qu'elle ne touchait pas le malade étant couché; pour ces raisons, dis-je, vous pouvez affirmer que, certainement, l'exsudat pleurétique est de médiocre abondance, et que peut-être même la pleurésie n'est que fibrineuse; ce que la percussion et l'auscultation viennent bientôt confirmer.

Il m'est fréquemment arrivé de diagnostiquer une pleurésie par le seul fait de cette toux sèche, succédant immédiatement au brusque changement de position du malade; voici des faits :

En juillet 1872, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Tardieu, que je remplaçais, une jeune femme, atteinte de pelvi-péritonite subaiguë, se plaignit tout à coup d'avoir eu de la fièvre en même temps qu'une aggravation et une généralisation de ses douleurs péritonéales dans tout le côté droit du ventre. Le lendemain elle accusait des souffrances dans la région diaphragmatique correspondante, aux points d'élection que je vous ai indiqués (base de la poitrine et épaule). Comme je pensais bien que la phlogose s'était étendue jusqu'au péritoine diaphragmatique, puis avait envahi la plèvre adjacente, et que je savais que, s'il en était ainsi, la malade serait prise de quinte de toux dès que je la ferais mettre dans la position verticale, je la priai de s'asseoir, et aussitôt la toux se produisit. Mon diagnostic était fait : il y avait pleurésie diaphragmatique et l'exsudat était médiocrement abondant. J'annonçai aux élèves que lorsque la toux aurait cessé, je la ferais renaître par la percussion; ce qui eut lieu.

Vous comprenez bien que la percussion, dans ce cas, a pour effet de déplacer les portions les plus visqueuses de l'exsudat, que le changement de position de la malade n'avait pas immédiatement délogées. Le déplacement de celles-ci une fois opéré, la percussion peut désormais s'effectuer sans renouvellement de la toux. J'annonçai encore aux élèves que si, comme il y avait des motifs pour le penser en raison de la fièvre, l'épanchement augmentait, la toux ne se produirait plus. Or c'est ce qui eut lieu le surlendemain : la malade pouvait s'asseoir, et on pouvait la percuter sans que la toux se manifestât.

En même temps, nous constations l'élévation de la ligne para-

bolique de matité, puis l'établissement d'une zone inférieure de matité absolue, correspondant à une nappe liquide ; et l'élévation de cette zone mate le cinquième jour de la pleurésie. D'ailleurs la dyspnée et l'angoisse s'étaient simultanément accrues au point que la ponction devint nécessaire, et fut pratiquée ce même jour. 1200 grammes de sérosité citrine et fibrineuse furent extraits avec l'appareil aspirateur de M. Castiaux et par ce jeune médecin, avec l'assistance de l'interne, M. Bougon.

Cette opération, qui mit fin aux accidents, prouva du même coup l'exactitude du diagnostic et de la théorie, à savoir : qu'il y avait du liquide, et que la toux cesse quand celui-ci est assez abondant pour baigner la totalité du diaphragme.

Tout récemment encore, le fait des quintes de toux sèche provoquées par redressement du tronc, comme signe de la pleurésie, m'a permis de prédiagnostiquer cette affection et de l'annoncer aux élèves avant toute investigation directe, laquelle, séance tenante, vint confirmer mes assertions.

Je prenais possession d'un nouveau service et l'interne, très-instruit, m'en présentait les malades. L'un d'eux était atteint de péritonite chronique ; il s'agissait de savoir si, comme cela était probable, elle était d'origine tuberculeuse. Pour résoudre ce problème, il convenait d'examiner la poitrine. Il n'y avait que de la submatité avec légère douleur à la percussion des sommets en avant ; quelques craquements douteux à l'auscultation. C'était peu. Je fis asseoir le malade pour examiner la partie postérieure de la poitrine. Aussitôt il fut pris d'une petite toux sèche, qui augmentait d'intensité à mesure même que le malade toussait et par le fait précisément des secousses que la toux imprimait à son thorax. Puis, quand la toux avait cessé, je la faisais renaître immédiatement en frappant légèrement son dos du plat de ma main. Un crachat, un seul, fut rejeté. Je dis alors aux élèves que ce crachat n'était pas la cause de la toux, et qu'il devait y en avoir une cause périphérique, c'est-à-dire pleurale ; c'est-à-dire, en d'autres termes, qu'il y avait une pleurésie, que nous allions chercher.

Or le malade nous dit que, depuis trois jours, il souffrait vivement de la base droite du thorax. Les insertions diaphragma-

tiques étaient, en effet, très-douloureuses de ce côté ; le phrénique droit était lui-même douloureux et il y avait la douleur pathognomonique à l'épaule correspondante : il n'était donc pas douteux que cet homme n'eût une pleurésie diaphragmatique. A la percussion, on trouvait une matité qui occupait le tiers inférieur de la poitrine en arrière ; on entendait du souffle ainsi que de l'égophonie aux contours supérieurs de cette zone de matité. Rien ne manquait donc à cette pleurésie qui datait de trois jours, et qui était due à un mécanisme semblable à celui qui avait provoqué la pleurésie chez notre jeune malade de l'Hôtel-Dieu, à savoir, la transmission de l'inflammation du péritoine tuberculeux à la plèvre diaphragmatique ; et c'était la toux quinteuse due au déplacement brusque du malade, au redressement du tronc, qui me l'avait fait annoncer et découvrir.

Ici la chose n'était que curieuse, et sans grand résultat utile : on savait seulement que la situation du malade, désespérée par avance, était devenue d'un degré plus grave ; mais pour notre jeune femme de l'Hôtel-Dieu la découverte avait plus de portée, puisqu'elle conduisait directement au traitement et à la guérison. Telle est la raison de mon insistance, à propos du signe que je vous indique, lequel n'est pas connu, et m'a permis de démontrer l'existence de pleurésies qui étaient restées inaperçues, même par des médecins très-expérimentés.

Ainsi, dans la pleurésie, la toux se manifeste en raison inverse de l'épanchement : — vous l'observerez au début de l'affection, alors qu'il n'existe qu'une irritation pure et simple de la plèvre pulmonaire et qu'il n'y a pas encore d'exsudat : la toux est alors le produit direct de l'irritation inflammatoire ; — vous continuerez de l'entendre, lorsque cet exsudat sera peu abondant, la toux résulte alors de l'irritation produite par le contact de l'exsudat déplacé ; — vous l'entendrez de moins en moins, à mesure que l'épanchement augmentera d'abondance ; — enfin, vous cesserez de l'entendre quand il sera considérable, par cette raison que, pour que la toux se produise, il faut une surface sensible à irriter, une surface qu'anime le nerf pneumo-gastrique, et que celle-ci a disparu par le fait du dépôt de fausses membranes à la surface de la plèvre pulmonaire, non moins que par le refoulement, le fron-

cement, le ratatinement du poumon, réduit souvent par l'épanchement à n'être plus qu'une sorte de moignon.

La toux causée par le déplacement du liquide peut être assez quinteuse et pénible pour que le malade, qui s'est aperçu des conditions de production de cette toux qui le fatigue, se condamne spontanément à l'immobilité. Tel était le cas d'une jeune femme que vous avez vue à la clinique de la Pitié. Elle ne pouvait s'asseoir, se retourner même dans son lit, sans éprouver les quintes de toux les plus pénibles. Je mis fin à cette cause de fatigue en faisant pratiquer deux jours de suite, matin et soir, une injection de morphine de 1 centigramme au niveau des insertions diaphragmatiques correspondant à l'épanchement. C'est là une médication que je vous recommande en pareil cas. Commencez même par l'injection d'un demi-centigramme de morphine ; cela peut être suffisant.

En résumé, tout déplacement brusque du tronc aussitôt suivi de toux suppose un déplacement de liquide venant exciter des filets du nerf vague. Cette excitation peut avoir lieu soit à la périphérie du poumon, soit à l'intérieur des canaux bronchiques : dans le premier cas, la toux est sèche et quinteuse ; dans le second, elle est humide et se produit avec ou sans quintes.

Réciproquement une *toux sèche* et *quinteuse,* provoquée par le brusque déplacement du malade est le signe excellent d'une *pleurésie* avec *exsudat peu abondant.*

La *toux humide*, provoquée dans les mêmes conditions, n'a de valeur diagnostique qu'autant qu'elle est *quinteuse*, et suivie de l'expectoration de nombreux crachats — auquel cas elle est le signe, par ordre de fréquence, d'une *caverne pulmonaire*, d'une *vomique* ou d'une *dilatation des bronches.*

Quand tout un côté de la poitrine est rempli d'eau, le malade se couche toujours d'une certaine façon, et exclusivement de cette façon, laquelle est hautement significative, pour qui sait voir et interpréter ce qu'il voit.

La raison de cette manière de se coucher du pleurétique, je vous la dirai tout à l'heure; et ceci m'amène à vous parler du *décubitus* dans la pleurésie :

« Tantôt le malade se couche du côté sain, et tantôt du côté malade. » Voilà qui est vrai, et bientôt dit. Mais pourquoi ces « tantôt » contradictoires ?

Au début de la pleurésie, quand la paroi de la poitrine est parfois si cruellement endolorie, le malade se couche du côté sain, parce que « cela lui fait mal » de s'appuyer sur une paroi dont les nerfs intercostaux sont enflammés ; et il évite de comprimer le côté qui souffre, absolument comme il s'abstiendrait de peser sur un coude ou un genou douloureux.

Mais plus tard, quand la douleur s'est calmée et que l'exsudation s'est effectuée, l'épanchement gênant l'ampliation du poumon du côté correspondant à la pleurésie, le malade se place instinctivement dans une situation telle que le poumon sain fonctionne dans sa plus grande amplitude, et, pour atteindre ce résultat, il se couche alors sur le côté affecté ; de manière à permettre aux parois opposées de se dilater au maximum et en toute liberté.

Voilà pourquoi le pleurétique se couche « tantôt du côté sain et tantôt du côté malade ». Dans le premier cas, il cherche à éviter d'aggraver sa douleur ; dans le second, il s'efforce de respirer le mieux possible.

Eh bien, il est des pleurétiques qui ne peuvent absolument se coucher que sur un côté, toujours le même, sous peine de suffoquer dès qu'ils se placent un moment sur le côté opposé. Le côté sur lequel ils sont alors toujours couchés est le côté malade et la maladie consiste en un *vaste épanchement*. Dans ce cas, en effet, le poumon correspondant étant comprimé par le liquide, la surface de l'hématose est diminuée d'autant ; il s'ensuit que le malade place son poumon sain (le seul qui fonctionne efficacement) dans les conditions où il puisse se dilater au mieux de son hématose ; c'est-à-dire qu'il se couche sur le côté malade — qui a cessé d'être douloureux — et laisse ainsi toute liberté de dilatation au côté sain. Mais dès qu'il veut changer cette position, aussitôt le liquide épanché, se déplaçant comme le tronc, en obéissant à la gravité, s'en vient peser sur la cloison du médiastin et comprimer le seul poumon qui soit valide. De là cette suffocation immédiate qui force le malade à reprendre au plus vite sa position première.

Voici maintenant le point de pratique : quand un malade vous dira qu'il est habituellement oppressé, et qu'il n'a que de l'oppression ; qu'il tousse à peine, mais que « depuis quelque temps il ne peut se coucher que sur un seul côté ; qu'il est *immédiatement pris de suffocation dès qu'il essaye de dormir sur le côté opposé;* » croyez et affirmez que cet individu à un énorme épanchement dans le côté de la poitrine sur lequel il se couche habituellement et sur lequel il est obligé de se coucher exclusivement.

Voici un cas, entre autres, où ce signe, à savoir la *suffocation subite par le changement de décubitus*, m'a permis d'emblée, et avant toute investigation directe, d'affirmer l'existence d'un énorme épanchement pleurétique.

C'était à la fin du siége de Paris, le 27 janvier 1871, je recevais à l'hospice de La Rochefoucauld, transformé en ambulance, un artilleur de trente-deux ans, harassé, surmené et affamé comme l'étaient alors nos malheureux soldats. Il était pâle, oppressé seulement, ne toussait plus et n'avait pas de fièvre. Le médecin-major, qui ne l'avait jamais ausculté depuis le début de sa maladie (laquelle remontait à deux mois, et bien qu'il toussât alors), l'avait considéré comme un paresseux, lui avait refusé de l'envoyer à l'hôpital et ne s'était décidé à l'évacuer sur La Rochefoucauld que parce que, décidément, le pauvre artilleur avait failli « se trouver mal » la veille étant de service et que ses camarades l'avaient pris en grande compassion.

Le billet d'envoi portait comme diagnostic « bronchite », et l'interne, qui n'avait pas eu le temps d'ausculter le malade, lequel d'ailleurs, je le répète, n'avait pas de fièvre et ne toussait pas, me le désignait comme un homme fatigué plutôt que comme un véritable malade.

Or les premières paroles de ce pauvre homme — ces premières paroles sur lesquelles j'attire toujours votre attention, auxquelles je vous avertis de prendre garde ; ces premières paroles, véritables cris de la souffrance, si expressives, parce qu'elles trahissent ce qu'éprouve habituellement le malade, ce qui le trouble le plus et le préoccupe par suite au plus haut point — les premières paroles de ce pauvre homme avaient été « qu'il avait la respira-

tion courte depuis qu'il était malade, mais qu'il ne pouvait avoir son souffle et *étouffait dès qu'il se couchait sur le côté droit.* » Je n'en demandai pas davantage et j'annonçai aux élèves que cet homme avait certainement un vaste épanchement pleurétique à gauche.

Cela dit, je leur fis voir qu'en effet le cœur battait à 2 centimètres en dedans du mamelon droit, que la matité s'élevait jusqu'à la première côte, que le poumon était refoulé jusque vers l'angle sterno-claviculaire gauche ; que la respiration normale était abolie ; qu'il y avait du souffle sans égophonie aux parties supérieures de la poitrine à gauche ; et qu'il n'y avait pas de doute à avoir quant à l'existence d'un énorme épanchement, lequel, dans l'espèce, devait être séreux, la fièvre étant très-modérée et sans exacerbations (la température du matin était de 37°,7, celle du soir de 38°,7).

Du reste, mon diagnostic, dont le point de départ avait été, je le répète, la suffocation survenant dès que le malade se couchait sur un certain côté, ce diagnostic trouva sa consécration par la ponction que je fis le surlendemain de l'entrée du malade. L'opération donna issue à *trois litres et demi* de sérosité citrine, du poids de 3k,450. Et c'était cette masse liquide que le pauvre homme traînait ainsi avec lui depuis près de deux mois dans un des forts de Paris!

Je pourrais sans profit multiplier les citations. Rappelez-vous seulement le cas de mon artilleur du siége de Paris, et cet exemple vous suffira.

Mais ce n'est pas seulement le décubitus qui est intéressant et significatif au cas de pleurésie abondante, la *station debout*, l'*aspect* du malade et sa *marche* ne le sont pas moins.

Celui qui porte un vaste épanchement dans la poitrine, le porte ordinairement d'une façon caractéristique : il semble que le seau d'eau qui pèse sur un côté de son diaphragme tire en bas toute la partie correspondante de la poitrine ; le fait est que le malade se tient alors légèrement penché de côté, l'épaule un peu abaissée, l'avant-bras fléchi, la main rapprochée de la ceinture, et c'est dans cette position qu'il marche lentement et avec prudence. Si en même temps la figure est pâle, que les narines se relèvent à

chaque inspiration, que la voix soit entrecoupée pour reprendre haleine au milieu d'une phrase, pensez de suite à un épanchement pleurétique très-abondant. Une simple tape appliquée alors du plat de la main sur le côté du dos suspect confirmera votre soupçon et complétera le diagnostic. Tout récemment j'ai eu l'occasion de vous signaler à distance un de ces vastes hydrothorax, chez un malade venu à la consultation de l'hôpital. Ce qu'il y avait de plus piquant dans le cas de cet homme, c'est qu'il sortait de l'asile de convalescence de Vincennes, après avoir séjourné près de trois mois dans un service de cet hôpital-ci, et qu'il avait traîné dans chacun de ces lieux son épanchement méconnu. Il avait 3 litres d'eau dans le côté gauche de la poitrine, que je lui retirai le lendemain de son entrée dans nos salles. C'était donc là une pleurésie latente, s'il en fut ; et les médecins qui l'avaient vu ignoraient sans doute ce signe que je vous indique. J'espère que vous n'oublierez pas l'aspect du malade et la façon dont il se tient, lorsqu'un côté de sa poitrine est rempli et alourdi par un vaste épanchement pleurétique.

Au moment où j'allais ponctionner la poitrine de ce malade, il se produisit un incident dont il faut que je vous parle : les élèves du service, vivement préoccupés, m'avertirent qu'ils avaient entendu le murmure vésiculaire à la base même de la poitrine, du côté où je leur avais annoncé l'épanchement, et ils me demandèrent si, nonobstant leur remarque, j'allais procéder à l'opération.

Ils avaient parfaitement entendu, mais mal interprété ; je veux donc vous prémunir contre cette cause possible d'erreur : en effet, la matité est absolue comme dans le cas de ce malade, dans tout un côté de la poitrine ; il y a de la voussure, une notable dilatation constatée par la mensuration au cyrtomètre ou au ruban ; le foie est abaissé ou le cœur refoulé à droite ; tout enfin vous dénote l'existence d'un vaste épanchement dans un côté de la poitrine et néanmoins un doute obsède encore votre esprit et arrête votre trocart — vous entendez la respiration tout le long de la gouttière costo-vertébrale, et surtout à la base de la poitrine. Vous auscultez à diverses reprises ; il n'y a pas de doute, c'est bien le murmure vésiculaire que vous percevez en ces

points. Mais, s'il y a murmure vésiculaire, c'est donc que le poumon n'a pas disparu, c'est donc qu'il n'y a pas d'épanchement et que la ponction est contre-indiquée.

Eh bien, en pareil cas, le bruit respiratoire est incontestable, mais la conclusion déduite erronée : c'est d'un *bruit de propagation* qu'il s'agit.

La démonstration du fait est facile à donner et fut, en effet, fournie séance tenante. Par suite même de la suppression de tout un poumon par l'épanchement, le seul poumon qui soit désormais perméable reçoit la totalité de la colonne d'air trachéale et respire avec une ampleur et une force inusitées : c'est la respiration puérile, *exagérée*, laquelle, en raison de son exagération même, se transmet au côté opposé de la poitrine, à celui qui ne respire pas, et s'y transmet aux parties adjacentes, c'est-à-dire à la portion du thorax la plus voisine de la ligne médiane, à la gouttière costo-vertébrale. Pour résoudre la question, auscultez alors successivement par tranches horizontales, du côté sain au côté malade, et alors voici ce que vous entendrez : du côté sain un murmure respiratoire intense presque soufflant; du côté malade ou suspect, encore le murmure respiratoire, mais beaucoup moins intense déjà ; — puis, faisant toujours cheminer votre oreille suivant une ligne horizontale, en vous éloignant toujours ainsi davantage de la colonne vertébrale, vous arrivez bientôt à un point où le murmure respiratoire disparaît absolument ; dans la région axillaire le silence est complet.

Ce sont là des minuties d'auscultation ; mais vous voyez, par l'incident, qu'elles ne sont pas sans importance, *minima magni momenti*.

Dans de prochaines conférences, je vous parlerai des *Pleurétiques* et de ce qu'il faut leur faire.

VINGT-SEPTIÈME LEÇON.

LES PLEURÉTIQUES

Maladies aiguës et maladies chroniques. — Maladies locales et maladies localisées. — Organisme sain, plèvre saine, pleurésie aiguë. — Diathèses et maladies chroniques d'emblée. — Organisme malsain, pleurésie chronique. — Comment le médecin peut conspirer avec la maladie. — Mort subite dans la pleurésie. — Pleurésie aiguë ou subaiguë transformée en hydropisie de poitrine. — La thoracocentèse est alors l'unique et radical traitement.

Messieurs,

Après la pleurésie, les pleurétiques; après avoir raccordé les lésions avec les signes physiques révélateurs, étudions la façon dont se comportent les individus en présence de l'offense morbide, et voyons ce qu'on peut leur faire.

Ceux qui suivent habituellement notre visite ont pu voir se succéder, à un jour de distance, au n° 28 de notre salle des hommes, deux malades, ayant tous deux une affection de la plèvre, mais de nature bien différente. Le premier avait une *pleurésie aiguë;* le second ce qu'on appelle une pleurésie *chronique* et qui n'est rien moins que cela; nous le verrons bien.

Il y aurait peut-être ici beaucoup à dire sur les phlegmasies chroniques et sur l'intervention du malade dans la chronicité de sa maladie; beaucoup à dire surtout sur la complicité du médecin, conspirant avec la maladie par une abstention malencontreuse.

D'une manière générale, une maladie aiguë reste telle. Mais il importe de distinguer suivant qu'elle frappe tout l'organisme et

y reste généralisée, comme font, par exemple, les fièvres continues et les fièvres éruptives.

Vit-on jamais une fièvre éruptive passer à l'état chronique? ce qui peut persister alors, ce n'est pas la maladie, mais un accident quelconque de celle-ci.

Maintenant il est des maladies générales qui se localisent, telles sont la pneumonie et la pleurésie, qui ne sont pas des maladies *locales*, mais des maladies LOCALISÉES.

Je ne joue pas ici sur les mots; j'entends par maladie *locale*, une affection qui frappe un organe ou une portion d'organe en respectant les autres: telle une entorse. J'entends par maladie *localisée* une affection qui, après avoir frappé l'organisme entier, se fixe bientôt sur un organe: telles la pneumonie ou la pleurésie aiguës. Vous voyez d'ici la différence entre les deux sortes de maladies.

Dans les cas de la dernière espèce, il y a d'abord fièvre inflammatoire, ou bilieuse, ou adynamique; puis localisation de la maladie sur telle portion de l'organisme qui offrira le moins de résistance, *pars minoris resistentiæ;* ce sera, dans l'espèce, un organe fatigué par son fonctionnement incessant et de texture élémentaire, le poumon ou la plèvre; au fond, du tissu conjonctif, et rien que cela. Ainsi, dans la pneumonie franche, il y a fièvre *inflammatoire* d'abord, par l'action du froid, je suppose, sur l'organisme entier, la maladie étant générale comme sa cause; puis localisation de l'*impetus* morbide sur le tissu conjonctif du poumon.

Mais le poumon est un organe très-vasculaire, où il y a beaucoup de sang, sinon pour la nutrition de l'organe, au moins pour sa fonction; de sorte que la maladie inflammatoire localisée y est très-active, dans sa période d'état comme dans sa période de résolution.

Au contraire, les séreuses sont remarquablement pauvres en vaisseaux, l'activité de l'inflammation y est possible au début, et par le fait de l'intensité de la fièvre. (On peut même dire que celle-ci n'est jamais aussi franchement ni aussi violemment inflammatoire que dans la pneumonie; non pas parce que la pneumonie engendre la fièvre inflammatoire, mais parce qu'au contraire plus intense est celle-ci, plus elle aura de tendance à se

localiser dans le tissu conjonctif du poumon.) Puis, la fièvre génératrice tombée ou amoindrie, il y a langueur morbide de la plèvre enflammée par faiblesse native du tissu séreux. Vous comprenez tout ce que peut ajouter à cette langueur morbide la faiblesse radicale de l'individu atteint. De sorte qu'un diathésique n'aura pas une pleurésie comme un non-diathésique; un scrofuleux, un goutteux, un rhumatisant, ne sera pas pleurétique à la façon de celui qui n'est rien de tout cela.

Mais même chez l'individu sain, non diathésique et seulement anémique, ou faible, ou momentanément affaibli, l'inflammation de la séreuse n'aura pas l'activité qu'elle posséderait chez un sujet plus robuste, ou chez le même individu, mais qui n'aurait pas été affaibli. La résolution y sera plus lente; et, chose considérable, l'hypérémie y persistera un plus long temps en passant du mode phlegmasique au mode hypercrinique; ou, chose plus grave encore, au lieu de sécréter une matière fibrineuse ou fibrino-séreuse dans laquelle nageront des leucocytes en nombre relativement restreint, ceux-ci prédomineront de beaucoup et la pleurésie sera purulente.

Eh bien, c'est précisément dans de tels cas que l'intervention du médecin est nécessaire; s'il ne vient pas en aide au malade, il laisse dévier la maladie et la pleurésie se transforme trop souvent en *hydropisie de poitrine;* ou, ce qui est plus sérieux, l'affection s'éternise et devient une *pleurésie chronique*, ou trop souvent une pleurésie *purulente*.

Nous allons voir comment notre premier malade a su guérir de sa pleurésie; et comment, au contraire, elle est *devenue* un hydrothorax chez le second. Nous verrons, dans d'autres leçons, comment se développent certaines pleurésies chroniques, par le fait du malade non moins que du médecin.

Au n° 28 de la salle Saint-Paul entra, le 17 mars, un homme de vingt-huit ans, de haute taille, vigoureusement constitué et très-bien portant jusqu'alors.

Récemment arrivé à Paris, il s'y trouva sans ouvrage, et voyant diminuer rapidement le mince pécule qu'il possédait, il mit à se nourrir une excessive parcimonie. A tel point que, dans les quatre jours qui précédèrent son entrée à l'hôpital, il se contenta

de 50 centimes d'aliments par jour. Cette alimentation insuffisante provoqua de la diarrhée, pendant les trois derniers jours. Ce n'est pas tout; l'essentiel étant de ne pas mourir de faim, il réservait tout son argent pour se nourrir et vivait en plein air; il avait élu domicile sous une arche de pont où il passait les nuits, et cela par les froids rigoureux de ces temps derniers.

Sous cette influence combinée d'une alimentation incomplète, d'une habitation ouverte à tous les vents du ciel et d'une diarrhée de trois jours, il devint incapable de résister à l'inclémence des éléments, « prit froid » et eut une pleurésie; mais cette pleurésie — chez un individu de vingt-huit ans, naturellement vigoureux, d'un tempérament nervoso-sanguin, le plus résistant de tous — cette pleurésie, dis-je, était le résultat d'une opportunité morbide accidentelle, elle n'était elle-même qu'un accident. Je ne saurais, en effet, trop le répéter : Les maladies aiguës ne sont que des maladies accidentelles, absolument étrangères à l'organisme, et que, par conséquent, celui-ci s'efforce de rejeter loin de lui.

Voici donc ce qui arriva. Cet homme nous est venu avec une peau à peine chaude, un pouls peu fréquent, une température de 37 degrés le matin et 38 degrés le soir : tels étaient les signes réactionnels.

Voyons maintenant les signes physiques. Vous savez ce que je vous ai dit de la courbe de Damoiseau : qu'elle sert à révéler certains épanchements et à en déduire le diagnostic, comme l'avait fait Damoiseau lui-même, et surtout le pronostic, comme je l'ai fait, moi, allant en cela plus loin que l'inventeur.

Eh bien! cet homme avait la courbe demi-parabolique par excellence, et la hauteur à laquelle se trouvait cette courbe était de 24 centimètres, prise à 10 centimètres en dehors de la colonne vertébrale. Je vous dis aussitôt : « Il n'y a pas là de sérosité ou il n'y en a que très-peu; c'est donc une pleurésie fibrineuse qui marchera très-rapidement vers la résolution. Point n'est besoin ici d'opération et le malade guérira par l'application d'un vésicatoire ou deux. »

En effet, le 18 mars au matin on appliquait un vésicatoire, et le 20 mars, deux jours après, nous constations que la hauteur de la courbe, prise sur la même ligne que précédemment, n'était

plus que de 10 centimètres. Parallèlement, nous pouvions constater que l'égophonie avait diminué. Ce malade était guéri, messieurs; il n'avait plus l'ombre de fièvre, presque plus de dyspnée, et il demandait à manger, en des termes même assez impérieux. Son organisme se ressouvenait de ses 50 centimes d'aliments d'autrefois.

Ainsi, vous voyez là une pleurésie aiguë, qui reste aiguë, parce qu'elle est essentiellement accidentelle, et que l'organisme se refuse à la transformer en une fonction morbide permanente. Ceci m'amènera, tout naturellement, à vous parler de notre second malade.

On pourrait dire, messieurs, que les maladies chroniques sont des maladies *diathésiques*, c'est-à-dire qu'elles se développent chez des individus en puissance de diathèse. Vous en pouvez voir déjà un exemple chez cet individu qui, couché d'abord au n° 17, occupe actuellement le n° 27. Cet homme est tuberculeux, et il a eu une pleurésie chronique, par suite de ce vice rédhibitoire de son organisme, la tuberculose. Jamais sa pleurésie n'a été franchement inflammatoire, et il nous a fallu intervenir activement pour l'en délivrer, d'abord par la ponction, puis par des vésicatoires. « Or une maladie chronique d'emblée est une maladie constitutionnelle. » Voilà où j'en voulais venir.

Pour notre second malade du n° 28, il est tout le contraire de son prédécesseur. C'est un homme de cinquante-cinq ans, qui en paraît au moins soixante. Il est né dans d'assez mauvaises conditions; il est lymphatique, cela se voit de prime abord; il a « une mauvaise graisse », comme on dit vulgairement. Dès l'âge de huit ans, il a eu une conjonctivite et une blépharite ciliaire qui sont restées chroniques; c'est donc un scrofuleux, quoique la scrofule se soit bornée chez lui à cette bénigne manifestation. Dès l'âge de quinze ans, il entra dans une chapellerie de province, et vécut depuis lors d'une existence sédentaire, confiné tout le jour dans l'un quelconque de ces étroits ateliers où s'étiolent les êtres humains.

Il avait dix-neuf ans lorsqu'il vint à Paris, et à l'âge de vingt ans, il avait déjà une pleurésie qui n'était rien moins qu'une pleurésie ordinaire, puisqu'on lui mit, par applications successives, plus d'une centaine de sangsues, et qu'on fit suivre d'un

séton cette énergique médication. La nature et l'énergie de ce traitement suffisent à faire voir la résistance de cette pleurésie, et sa tendance à la chronicité. Il ne sortit guéri de l'hôpital qu'au bout de trois mois; mais enfin il en sortit guéri, sans épanchement persistant.

C'était il y a trente ans; depuis lors cet homme a toujours mené une existence assez malheureuse. Il y a quatre ans, il eut une hémoptysie qui l'obligea d'interrompre momentanément ses travaux; puis il n'en fut plus question.

Il y a trois mois, il ressentit un point de côté, sans fièvre assez intense pour le forcer à s'aliter; la seule chose qu'il éprouvât était une certaine dyspnée, chaque fois qu'il se livrait à un exercice quelque peu actif.

Enfin ce n'est que depuis un mois qu'il a cessé tout travail, à la suite d'un événement terrible qui vint l'avertir de la gravité de son état. Cet événement n'était autre qu'une *syncope;* or vous savez que la syncope est un accident qui peut résulter de la présence d'un épanchement dans la plèvre; cet homme avait donc probablement, dès lors, dans la poitrine l'épanchement que nous y pouvons reconnaître aujourd'hui.

Ainsi, pour résumer en trois phrases tous les antécédents morbides de notre malade : c'est un scrofuleux (il en porte au front l'étiquette sous forme de blépharite), c'est un scrofuleux qui a eu une hémoptysie et deux pleurésies.

Eh bien! rappelez-vous, messieurs, qu'on n'a pas le droit d'avoir de ces récidives, à moins d'être rhumatisant, goutteux, scrofuleux ou tuberculeux. En d'autres termes, et pour condenser ma pensée dans une formule : « Toute maladie qui récidive est une maladie de diathésique. » De sorte que si vous contractez, étant sain d'ailleurs et par le moyen que vous connaissez, au moins de tradition, une blennorrhagie, cette blennorrhagie ne sera qu'un accident qui cédera très-facilement et à l'aide d'un traitement fort simple, sagement dirigé. Qu'au contraire pareil événement survienne chez un diathésique, si l'on parvient, après de longs efforts, à débarrasser l'urèthre de sa maladie, elle récidivera avec une déplorable facilité, et sans qu'un nouveau contage blennorrhagique soit déposé sur la muqueuse. Il suffira pour cela

d'un excès de boisson, d'une fatigue corporelle ou de toute autre cause analogue : c'est là par excellence une véritable récidive, une récidive *per se* de la maladie. Eh bien ! interrogez avec soin les individus chez lesquels pareil fait se produit, interrogez leurs ascendants, et vous verrez qu'ils sont ou goutteux, ou scrofuleux, ou tuberculeux. Mais ce sont là des propositions que j'aurai d'amples occasions de vous démontrer par des faits tirés de la clinique.

Revenons maintenant à notre malade ; voici quelle était sa pleurésie : le poumon gauche était supprimé par l'épanchement. De quelque côté qu'on percutât, en avant comme en arrière, depuis le bas jusques en haut, on ne trouvait plus trace de sonorité ; on ne percevait qu'au point d'élection que je vous ai signalé, à l'angle sterno-claviculaire, le bruit skodique, indice de la présence du moignon pulmonaire. Ce n'est pas tout ; cette pleurésie avait son siége à gauche et devait par suite avoir refoulé le cœur. En effet, la pointe de cet organe, au lieu de battre à 5 centimètres en dehors du sternum à gauche, battait à 4 centimètres et demi en dehors à droite, ayant exécuté ainsi, sous la pression du liquide, un mouvement analogue à celui du battant d'une cloche.

Ainsi, le diagnostic était fait par la percussion ; il fut parfait par l'auscultation ; nous trouvâmes un souffle intense et de l'égophonie en avant comme en arrière. Enfin, il n'y avait plus même cette ligne de niveau, indiquée par Piorry et par Damoiseau, comme signe d'un épanchement abondant : tout était plein d'eau.

La situation était périlleuse : ce malade avait déjà eu une syncope, il pouvait en avoir une seconde et en mourir.

On sait, en effet, que la mort subite est une terminaison possible de la pleurésie avec épanchement, et l'on a considéré la syncope comme la cause prochaine de cette mort. Mais y a-t-il toujours syncope dans ce cas, et, si oui, comment se produit-elle ?

Chomel a signalé une première fois le déplacement du cœur et la torsion des gros vaisseaux comme condition matérielle de la mort. Notez qu'il n'y a pas l'ombre de torsion en pareil cas et que le cœur n'est pas plus gêné pour se contracter parce que sa pointe se dirige à droite, que le sang n'est entravé dans sa marche

parce que l'axe des vaisseaux qu'il traverse a changé de direction. L'expérience sur le cadavre démontre, en effet, que le déplacement du cœur de gauche à droite s'effectue sans torsion de l'aorte ni de l'artère pulmonaire, et qu'il n'y a de changé, en pareil cas, que la direction de l'ondée sanguine ; ce qui, au point de vue de l'hydraulique, est absolument sans conséquence. Néanmoins, Chomel l'ayant dit une fois, chacun l'a répété après lui, sans vérifier, ainsi que vous le pouvez faire à mon exemple, qu'il n'y a pas là de torsion vasculaire.

D'ailleurs, il suffirait d'une seule observation de mort subite par épanchement pleurétique à droite pour ruiner cette théorie, et il en existe plusieurs dans la science, entre autres un cas rapporté par le docteur Thibierge, de Paris ; deux cas signalés par le docteur Daga, de Lille, et un troisième par Wetter, de Strasbourg (1).

Mais quel est alors le mécanisme de la mort ? Est-ce par suffocation, syncope ou autrement ?

Un fait certain et qui a été vivement mis en lumière par mon ami, le docteur Blachez, c'est la coagulation possible du sang dans la branche de l'artère pulmonaire correspondante au poumon comprimé par l'épanchement, et l'extension possible de la coagulation au tronc de cette artère, ainsi qu'à la branche pulmonaire du côté opposé.

Un malade observé par lui avait une pleurésie à gauche ; l'épanchement était de médiocre abondance, occupant le quart inférieur de la poitrine seulement ; le cœur n'était pas déplacé. On avait prescrit des diurétiques et un large vésicatoire. L'état paraissait satisfaisant, lorsque tout à coup, le sixième jour de son entrée à l'hôpital, « *trois heures après avoir dîné*, on le vit se précipiter au pied de son lit, en proie à une anxiété profonde. Cinq minutes après l'accident, M. Blachez arriva auprès du malade et le trouva dans l'état suivant : il était assis sur son lit, la *face* anxieuse, *profondément altérée*, le corps couvert de sueur. La région épigastrique était le siége d'une *douleur pongitive*, la dyspnée

(1) Mon collègue et ami M. E. Besnier vient d'en observer récemment un autre cas (*Union médicale*, août 1871).

extrême, le pouls petit, très-fréquent, irrégulier. Les battements du cœur étaient faibles et tumultueux, sans bruit de souffle. La respiration était haute et bruyante à droite; beaucoup plus faible à gauche, mais s'entendant presque partout.

« Au milieu de cet état de souffrance, l'intelligence est conservée; mais tout à coup la voix s'affaiblit, la figure se décompose profondément; le malade jette quelques regards éperdus autour de lui, se cramponne à ses draps et tombe mort sur son oreiller. Dix minutes s'étaient à peine écoulées depuis qu'il s'était précipité hors de son lit. »

A l'autopsie, M. Blachez trouva dans le ventricule droit un caillot cylindrique, du volume d'une grosse plume d'oie, et roulé sur lui-même comme un intestin ou un paquet de lombrics. Il n'était pas adhérent aux parois ventriculaires et provenait évidemment de l'artère pulmonaire. Il se prolongeait, par sa partie supérieure, dans cette artère et s'y bifurquait. On le suivait jusqu'aux divisions de troisième et de quatrième ordre de l'artère pulmonaire gauche. *Il ne se terminait pas par des ramescences effilées pénétrant dans les divisions plus fines*, et offrant cette disposition dendroïde que l'on rencontre ordinairement (1).

M. Blachez conclut très-judicieusement à une thrombose dans l'artère pulmonaire; thrombose dont les conditions productrices sont peut-être le ralentissement ou la gène de la circulation dans le poumon comprimé par l'épanchement.

Mais, là encore, que d'obscurité! Pourquoi n'y a-t-il pas eu coagulation dans les ramifications dernières de l'artère, aux points où la circulation devait être au plus haut degré languissante?

Maintenant, est-ce à une syncope que le malade a succombé? Une syncope n'est pas douloureuse, et le malade a souffert vivement. Une syncope fait mourir en un instant et sans lutte, tandis qu'il y a eu là une lutte d'une dizaine de minutes.

Maintenant, comment la syncope? Le tronc de l'artère pulmonaire ne pouvait être oblitéré par un caillot cylindrique du diamètre d'une plume d'oie. D'un autre côté, en supposant que le caillot se fût détaché de l'artère pendant la vie et fût tombé

(1) *Union médicale*, février 1862.

dans le ventricule droit, il n'aurait pu encombrer celui-ci sans y produire des bruits de souffle, et l'on n'en a pas entendu; sans y déterminer une coagulation secondaire du sang ventriculaire, et il n'y en avait pas.

A s'en tenir aux détails de l'observation, il semble qu'il y ait eu là une sorte d'attaque d'angine de poitrine; peut-être par irritation des nerfs cardiaques supportés par le tronc de l'artère pulmonaire. Ainsi s'expliqueraient la douleur, l'angoisse, la lutte, et finalement la mort par arrêt du cœur, chez un homme dont l'hématose était troublée dès longtemps par un épanchement pleurétique.

Les auteurs qui ont traité de ce sujet admettent volontiers que, dans ces cas de pleurésie terminée par mort subite, il y a eu syncope. Mais la chose ne me semble pas tellement simple et univoque.

Au fond, le seul fait certain, c'est que le cœur s'arrête et que le malade meurt. Dire alors qu'il est mort par syncope, c'est aller au delà du fait et donner une explication qui laisse à désirer. Il n'y a pas plus syncope que suffocation—ou plutôt il y a l'une et l'autre, et bien autre chose encore. Il y a anémie cérébrale, à coup sûr, puisque le cœur s'est arrêté; mais il y a, le plus habituellement, sentiment de suffocation avant qu'il s'arrête, car souvent le malade s'écrie qu'il étouffe. En réalité, le malade meurt parce que le cœur s'est arrêté et que toutes les fonctions ont été abolies par ce fait.

Quoi qu'il en soit de la théorie, le malade n'en meurt pas moins et subitement. Aussi, quand un pleurétique vous raconte, comme notre malade du n° 28, qu'il a une fois déjà perdu connaissance, faut-il se tenir sur ses gardes et ne pas trop temporiser.

Or pensez-vous, messieurs, que ce malade était capable de résorber son épanchement? En aucune façon. Et comment l'aurait-il pu?

Il n'y avait plus de surface pleurale résorbante du côté du poumon, réduit par l'épanchement à n'être qu'une sorte de moignon.

Il n'y avait donc de surface résorbante que la moitié de la

plèvre, la plèvre pariétale, chez un individu débilité et à tissus atoniques.

Restait à déterminer la nature de l'épanchement. Était-il purulent? La question était facile à résoudre.

Le malade qui fait du pus, celui dont, pour spécifier, la pleurésie est purulente, a de la fièvre hectique, caractérisée par une température élevée, surtout le soir; de l'anorexie, de la diarrhée, etc. Tel était le cas de notre malheureux varioleux qui est mort au n° 37; nous avions diagnostiqué chez lui une pleurésie purulente et l'autopsie est venue tristement vérifier nos assertions. Ici, rien de pareil; nous avions affaire à un homme qui avait continué à travailler pendant deux mois, dont l'appétit s'était maintenu jusqu'à ces derniers jours, dont la température était de 37 degrés le matin, 38 degrés le soir, presque normale par conséquent. Le pouls, à 100 pulsations par minute, était petit; la peau aussi fraîche que possible. Donc, il n'y avait pas de pus dans la poitrine.

L'épanchement était ainsi une sorte d'hydropisie. Par suite, il n'y avait pas de ces fausses membranes abondantes et épaisses qui brident le poumon et empêchent son fonctionnement ultérieur. Ainsi, vous le voyez, tout s'enchaîne, et nous arrivons de proche en proche jusqu'au pronostic du traitement.

Ce traitement, il était des mieux indiqué. Il aurait été insensé de songer aux sangsues ou au séton, dont l'impuissance était par trop évidente; la ponction seule pouvait être efficace. Il était à peu près certain, en effet, que l'épanchement ne se reformerait pas ou que, s'il se reproduisait un peu de liquide par suite d'un reste de tendance hypercrinique, un vésicatoire en aurait raison.

Une question encore, et je vous dirai comment nous avons fait l'opération et pourquoi nous l'avons faite de cette façon.

Cet homme a eu une hémoptysie il y a quatre ans. Il gagne 50 sous par jour, et il est père de famille : vous voyez ce qui peut lui rester pour lui quand il a donné la nourriture aux siens. Sa profession est sédentaire et il ne manque pas de soucis.

Il se trouve donc dans les conditions que nous verrons être les

plus propres au développement des tubercules (1), et cependant ni M. Duguet ni moi n'avons pu trouver chez lui trace de tuberculisation. Il est bien entendu cependant que nous devons rester très-réservés à ce sujet et que nous ne devons pas dissimuler nos craintes pour l'avenir.

J'arrive maintenant à la question de la ponction. Au lieu d'employer le trocart ordinaire, j'ai voulu essayer le trocart presque capillaire, conseillé par mon ami M. Blachez, avec anesthésie préalable de la peau au point où doit se faire la ponction.

Mais, pour éviter l'arrêt du liquide par suite de la présence possible de flocons fibrineux, j'ai exercé une succion sur la canule de l'instrument, à l'aide de la térabdèle de Damoiseau, qui n'est autre chose qu'une sorte de ventouse modifiée.

Par ce procédé, nous avons vidé la poitrine du malade et obtenu plus de 3 litres de sérosité, en près de trois quarts d'heure, il est vrai (2).

La fièvre initiale ou génératrice peut être assez légère, ou assez insidieuse pour être méconnue; le second malade du n° 28 y prit à peine garde ; dans le cas suivant, elle passa inaperçue.

Il s'agit du malade dont je vous ai parlé dans la leçon précédente, et qui portait son épanchement d'une façon si caractéristique, qu'à le voir marcher seulement on pouvait diagnostiquer l'hydrothorax (3).

Ce jeune homme, qui entra dans notre service le 18 janvier pour y être couché au n° 7, avait primitivement séjourné dans un autre service de cet hôpital, du 30 octobre au 21 décembre, c'est-à-dire cinquante-deux jours.

Il paraît bien qu'il eut alors une fièvre typhoïde assez peu véhémente pour qu'elle fût considérée, à son début, comme une synoque. Mais la céphalalgie, l'insomnie, la prostration des forces persistant; mais les troubles digestifs ne cédant pas; mais la toux

(1) Voir, t. II, les leçons sur la *Phthisie pulmonaire*.

(2) Cette opération a été faite par moi, et sur l'indication du docteur Damoiseau, le 3 avril 1869. Depuis cette époque, les procédés d'aspiration du docteur Dieulafoy ont résolu le problème de l'évacuation des liquides, quels qu'ils soient, par ponction capillaire. (Voir, plus loin, leçon XXX.)

(3) Voir, plus haut, leçon XXVI, p. 545.

se mettant de la partie, on rectifia le diagnostic, et l'on reconnut une fièvre typhoïde, qui d'ailleurs fut bénigne.

C'est dans la convalescence de celle-ci que le malade s'aperçut qu'il lui devenait impossible de se coucher sur le côté droit sans être aussitôt suffoqué.

Qu'il ait eu quelque temps avant ces symptômes un mouvement de fièvre inflammatoire; que celle-ci ait été confondue avec ces retours offensifs de la fièvre continue qu'il venait d'avoir; que, par suite de la débilitation qu'avait entraînée la dothiénentérie, la fièvre pleurétique ait produit, au lieu d'une phlegmasie franche, une maladie bâtarde qui ne demandait pas mieux que de passer à l'hydrothorax; voilà qui ne me semble guère douteux. Surtout si l'on sait que cet individu, primitivement débile, venait d'être rendu plus débile encore par une dothiénentérie.

Il n'avait marché qu'à l'âge de trois ans; son enfance avait toujours été « délicate ». Cependant, à l'âge de seize ans, enfant naturel sans famille, il quittait le département de la Creuse pour venir à Paris servir les maçons. Son intelligence ni ses forces ne lui ont pas permis de monter en grade, et il est toujours, à vingt-trois ans, serviteur de maçon.

Ce rude métier, au salaire insuffisamment rémunérateur, et qui s'exerce aux injures du temps, n'a pas contribué à fortifier son organisme; aussi le corps est-il resté petit et les membres grêles; l'appareil digestif est loin d'être valide; ce n'est pas que l'appétit fasse défaut, mais les digestions sont habituellement laborieuses.

Actuellement il est pâle, il est maigre sans être pour cela tuberculeux.

A son entrée dans notre service, il n'était pas difficile de reconnaître l'existence d'un épanchement dans la plèvre gauche : la façon dont il le portait en marchant et que je vous ai signalée; le décubitus forcé à gauche et impossible à droite, sous peine de suffocation; la matité absolue de tout le côté gauche de la poitrine, excepté sous la clavicule où se percevait le son skodique; l'abolition du murmure respiratoire en avant comme en arrière; de ce côté le souffle sans égophonie aux parties supérieures; tout cela prouvait surabondamment l'existence d'un vaste épanche-

ment. A ces signes s'ajoutait par surcroît la déviation du cœur, dont la pointe battait sous le teton droit.

L'appétit était conservé, mais les digestions étaient difficiles; à peine les aliments étaient-ils ingérés que l'estomac se ballonnait, comme il arrive en pareil cas de trouble de l'hématose, même de cause mécanique. Le sommeil était léger et cessait brusquement dès que le malade, endormi sur le côté gauche, se plaçait machinalement sur le côté droit. La température était de 37°,2 le matin et à peine de deux dixièmes de plus le soir. Le pouls battait 120 fois par minute.

Je pratiquai la ponction le 21 janvier avec l'appareil de Potain, entre le neuvième et le dixième espace intercostal; l'opération dura vingt minutes et donna issue à 3 litres d'un liquide citrin, limpide, mousseux, très-albumineux et non fibrineux. Le patient ne toussa, et encore sans fatigue ni douleur, que vers la fin de l'opération. Le cœur revint immédiatement à gauche et le déplissement du poumon gauche s'effectua sans difficulté; on entendait le murmure respiratoire revenant progressivement aux points qu'abandonnait le liquide.

Le lendemain de l'opération le malade, soulagé dès la ponction, se trouvait mieux encore. Il avait dormi plus longtemps et avait pu se coucher impunément sur le côté droit. Le murmure vésiculaire s'entendait jusqu'au bas de la poitrine, mélangé de *frottement-râle*, c'est-à-dire d'un bruit assez semblable à un râle humide, mais qui en diffère en ce qu'il est très-superficiel, ne se déplace ni ne diminue pas les efforts de toux et n'est pas accompagné d'expectoration; évidemment ce bruit est le résultat du frottement des deux feuillets de la plèvre humides encore ou recouverts de minces pellicules pseudo-membraneuses. Il n'y avait plus qu'une submatité très-peu prononcée. Le pouls battait encore de 112 à 120, et la température restait à 37°,2.

Je ne voulus pas consentir à l'application d'un vésicatoire « de précaution », que quelques-uns d'entre vous me demandaient de mettre, en vue d'un épanchement « de retour », que je ne craignais guère. En effet, la plèvre de cet homme n'était plus malade depuis longtemps; elle était seulement encombrée par le produit d'une hydrophlegmasie éteinte et qui ne se rallumerait pas.

Les événements m'ont donné raison : l'épanchement ne s'est pas reproduit, même partiellement. Seulement nous gardons quelque temps encore le malade dans nos salles, en vue de le bien nourrir et de le tonifier par le quinquina; son organisme, fondamentalement débile, ayant été débilité par sa dothiénentérie, puis par les troubles de l'hématose et la misère due au manque de travail. Je me demande comment ces pauvres êtres ne meurent pas à la peine : il faut bien des choses pour tuer un homme!

Je n'ai pas voulu mettre de vésicatoires après la ponction chez ce malade, convaincu qu'ils étaient inutiles; vous verrez bientôt que j'en sais mettre au besoin, et dans quelles circonstances.

Jusqu'ici, employant le langage habituel, j'ai parlé de pleurésie chronique, mais, chez nos malades des n°° 28 et 7, est-ce bien d'une pleurésie qu'il s'agit? N'y a-t-il pas là, pour ainsi dire, déviation de l'acte morbide primitif? Il avait débuté comme une inflammation, il finit comme une hydropisie.

Peut-on dire, en effet, qu'il y a pleurésie, alors que n'existe plus aucun des signes caractéristiques de cette affection : ni le point de côté, ni la toux, ni la fièvre; la dyspnée n'étant d'ailleurs que la conséquence toute mécanique de la diminution dans la surface de l'hématose, par compression d'un poumon.

Il n'y a pas là de maladie proprement dite : il n'y a qu'un accident; tout l'être n'est pas touché, une fonction seule est entravée. L'appétit est bon, les digestions se font bien; la circulation a son rhythme normal, la peau sa chaleur habituelle, et la température centrale ne dépasse pas la moyenne. Mais, la surface d'hématose étant diminuée, l'organisme étant amoindri de ce fait, l'individu est pâle, ses forces sont moins grandes, et, dès qu'il veut se livrer à un travail actif, la fatigue survient rapidement et le pouls s'accélère sans qu'il y ait fièvre, mais parce que le champ de la circulation pulmonaire est diminué de près de moitié, et que ce qui en reste est insuffisant pour fournir, dans un temps donné, à l'hématose nécessaire aux combustions du travail; d'où un plus grand nombre de courses du sang à la recherche de son oxygène. Au repos, l'homme se sent lui-même; à l'action, il n'est plus qu'une moitié d'homme, parce qu'il n'a plus qu'une moitié de surface oxydante. Rendez-lui la pléni-

tude de cette surface, et le voilà redevenu l'homme d'autrefois.

A le prendre rigoureusement, l'épanchement de sérosité qui réside et persiste dans la poitrine n'est donc plus la pleurésie; ce n'en est que le reliquat, le vestige; mais un vestige qui constitue à lui seul une autre maladie. Le but du médecin, dans la période aiguë ou tout au moins active de la pleurésie, est donc d'empêcher l'épanchement de se faire; son tort, de le laisser s'effectuer. Eh bien, ce tort, il l'a trop souvent de nos jours; je vous dirai bientôt pourquoi et comment.

VINGT-HUITIÈME LEÇON.

Les pleurésies chroniques et non plus l'hydrothorax. — Encore les méfaits de l'expectation dans la pleurésie aiguë, comme de la révulsion et de la dérivation dans les vastes épanchements pleuraux. — Empyème et rupture spontanée de la paroi thoracique. — Rupture de la cicatrice de la thoracocentèse au cas de reproduction du liquide. — Les médecins naturalistes en face des épanchements de la plèvre.

MESSIEURS,

Heureux le pleurétique qui, mal traité ou plutôt non traité par le médecin abstentionniste, voit sa fièvre s'éteindre et sa douleur de côté disparaître ! Il a cessé d'être pleurétique pour devenir un hydropique de la plèvre. C'était le cas des deux derniers malades dont je vous ai parlé dans la leçon précédente ; mais il est loin d'en être ainsi chez ceux dont la fièvre persiste, et dont l'organisme ne se relève pas. Ceux-là sont et restent des pleurétiques ; ils ont véritablement une pleurésie chronique.

Qu'est-ce maintenant qu'une *pleurésie chronique?*

Eh bien, je réponds tout d'abord que ce n'est pas la maladie de notre homme du n° 7. Chez lui, il y avait épanchement pleurétique et non pas pleurésie. C'était une hydropisie de la plèvre, un hydrothorax ; tout ce que vous voudrez, excepté une pleurésie.

On confond volontiers dans le langage médical habituel un épanchement, le reliquat d'une phlegmasie primitivement aiguë et plus ou moins mal traitée, avec une phlegmasie chronique ; tandis que, dans la plupart des cas de pleurésie dite *chronique* il n'y a plus depuis longtemps d'inflammation.

Il n'y a plus, en effet, de la phlegmasie de la plèvre la douleur ni la toux ; pas plus qu'il n'y a du travail inflammatoire la fièvre ni le mauvais état général. Un hydropique de la plèvre est gêné par son épanchement, mais c'est là tout. Pour le reste, et dès que

vous n'exigez pas de lui un service trop actif, c'est un homme relativement bien portant, qui mange et digère suffisamment bien, et dort convenablement sa nuit entièrè, pour peu qu'il soit couché sur le côté qu'occupe l'épanchement thoracique.

Quelle différence avec la vraie pleurésie chronique, c'est-à-dire avec celle qui s'éternise, soit parce que la phlegmasie primitivement très-aiguë a été absolument mal traitée, soit parce que l'organisme du malade était fondamentalement mauvais et sa plèvre de mauvaise qualité, par conséquent.

Dans ces cas, le pleurétique a toujours une fièvre plus ou moins accusée ; son appétit est médiocre ou nul; ses digestions laborieuses ou imparfaites; tout son organisme languisssant.

Commençons par une proposition naïve comme un axiome : « Il n'y a pleurésie que quand il y a inflammation de la plèvre. » Or, quand tous les signes d'une pleurésie se sont éteints, et qu'il ne reste plus qu'un épanchement, je dis qu'il y a hydrothorax. Dans ces cas, la pleurésie est si bien silencieuse qu'on dit aussi qu'elle est *latente*. Il n'y a pas de pleurésie latente. La pleurésie est ou elle n'est pas ; et quand elle est, elle sait se faire entendre. La pleurésie latente des anciens n'est plus une pleurésie, mais un hydrothorax consécutif à une pleurésie.

Quant à la pleurésie chronique, c'est une affection de la plèvre, qui a pu être primitivement aiguë ou chronique d'emblée, mais qui, dans tous les cas, est accompagnée de symptômes locaux et généraux sur lesquels j'insisterai tout à l'heure.

Il ne s'agit pas ici d'une discussion purement doctrinale; la question est essentiellement pratique, ainsi que vous l'allez voir : on guérit radicalement l'hydrothorax par une seule et simple ponction de la poitrine; j'en veux pour preuve le malade du n° 7 (1) ; on ne guérit pas ou, du moins, on guérit difficilement ainsi la pleurésie chronique.

Je ne crains pas de le répéter, et je le dirai sans cesse comme sur tous les tons, c'est l'inertie volontaire des médecins contemporains — j'entends les médecins parisiens et je dis les plus savants d'entre eux, mais imbus d'idées théoriques malencontreusement

(1) Voir, plus haut, leçon XXVII, p. 558.

interprétées — c'est l'inertie volontaire des médecins (quand ce n'est pas leur incurie) qui fait trop souvent dévier le travail inflammatoire dont la plèvre est le siége, et laisse se transformer en hydropisie de poitrine ce qui n'était au début qu'une pleurésie simple et franche, ou permet qu'elle s'éternise en changeant de type et de nature.

Nous avons vu, dans la leçon précédente, comment se faisaient les hydrothorax; nous allons voir dans celle-ci comment se font les *pleurésies chroniques*.

Par la bassesse de leur organisation, par la faible vitalité dont, par suite, elles sont douées, les membranes séreuses sont plus spécialement prédestinées à la permanence du travail morbide, incapables qu'elles sont trop souvent de s'en débarrasser activement.

Plus basse d'ailleurs sera la vitalité générale de l'individu, plus basse encore sera celle de ses tissus séreux; aussi verrons-nous les diathésiques, les rhumatisants, par exemple, se débarrasser très-lentement d'une pleurésie, de sorte qu'il y a, dans ce cas, nécessité d'autant plus urgente pour le médecin d'intervenir plus activement que l'individu est plus chétif; en proportionnant, bien entendu, l'énergie de son action à l'intensité du mal, ainsi qu'à la force de résistance du malade. Nous verrons, dans la leçon prochaine, que, si je conseille en pareil cas la médication antiphlogistique et les émissions sanguines générales ou locales, au moins est-ce modérément que je les conseille et que je les pratique.

En juin 1868, j'étais appelé à donner mon avis sur le cas d'un homme malade depuis plus de trois semaines. Cet homme, s'étant refroidi aux courses du bois de Boulogne, après y avoir eu très-chaud, avait une pleurésie. Employé d'une grande administration, il avait été soigné par un des médecins de celle-ci, c'est-à-dire de loin en loin. La médication avait été ce qu'elle pouvait être en de telles conditions, c'est-à-dire très-peu active. On n'avait, bien entendu, ni saigné cet homme robuste ni ventousé sa poitrine. On lui avait appliqué, vers le troisième jour de sa maladie, un vésicatoire, et ç'avait été tout. Un vaste épanchement s'était formé.

Quand je vis le malade, le médecin, qui avait très-bien reconnu l'épanchement, s'évertuait, avec un insuccès qui ne le décourageait pas, à donner des purgatifs et des diurétiques — lesquels n'ont jamais fait, en pareil cas, que dégrader le tube digestif et fatiguer les reins; — pendant ce temps-là l'eau montait dans la poitrine au lieu d'y descendre, et le malade allait de mal en pis. Il y avait une fièvre modérée, mais continue, et l'appétit était presque nul. Le malade ne quittait pas le lit et était très-affaibli. De tubercules, pas l'ombre.

Il fut convenu qu'il n'y avait que la ponction de possible et d'utile; je la pratiquai le 29 juin. On retira de la plèvre droite plus de 3 litres d'une sérosité transparente et fibrineuse, non purulente. Il y eut un soulagement immédiat. Malheureusement la fièvre persista et l'état général resta mauvais. L'appétit ne revint pas et une diarrhée très-abondante se manifesta. Peut-être avait-elle été provoquée par l'usage antérieur des purgatifs chez cet homme qui était rhumatisant. Nous réussîmes à arrêter cette diarrhée; mais voici que l'épanchement se reproduisit dans la plèvre. Il y avait une ligne de niveau au tiers inférieur de la poitrine, du souffle et de l'égophonie en ces points.

La diarrhée reparut abondante et le niveau du liquide baissa, mais sans que l'épanchement fût résorbé complétement. Le 18 juillet, trois semaines après la ponction, on entendait toujours une belle égophonie.

Le malade était loin d'aller bien sous le coup de cette double spoliation de son sang par l'intestin et par la plèvre. L'appétit ni les forces ne revenaient. Enfin, l'épanchement reprit franchement une marche ascendante et la poitrine se remplit de nouveau. Nous discutions l'opportunité d'une seconde ponction, à laquelle le malade ni l'entourage ne semblaient pas très-disposés, lorsque, six semaines après l'opération, la cicatrice de ma première ponction se rompit et donna issue à un écoulement de liquide qui devint continu et fut fort abondant. Le liquide n'était pas séreux comme la première fois, mais légèrement purulent; puis ce fut du véritable pus qui s'échappa de la plaie et l'état général s'aggrava encore : le malade s'amaigrit beaucoup et les forces devinrent nulles. La fièvre, qui n'avait jamais cessé, devint

plus forte, surtout la nuit, où il y avait des sueurs profuses.

Vous pensez bien que j'avais ausculté avec le plus grand soin et que j'auscultais toujours, à la recherche des tubercules ; il n'y en avait pas trace.

Le malade n'en dépérissait pas moins et rapidement. On ne connaissait alors ni le siphon de Potain ni surtout l'ingénieux appareil de Dieulafoy (1) ; nous ne pouvions tenter que des lavages de la plèvre, dont je savais la triste inefficacité. Pour ces raisons, et parce que le malade habitait une petite chambre où il étouffait par les grandes chaleurs du mois d'août, il fut convenu qu'on tenterait de l'envoyer à la campagne. Il y partit pour y mourir dans le marasme, épuisé et infecté à la fois par l'abondance de la suppuration de sa plèvre ainsi que par l'altération du pus, dont le foyer communiquait avec l'air.

La mort eut lieu le 25 septembre, quatre mois et demi après le début de la maladie, un peu moins de quatre mois après la ponction.

J'ai dit que cet homme était un rhumatisant ; il avait eu une première attaque de rhumatisme articulaire, avec pleurésie à droite, à l'âge de dix ans. Cette attaque avait été très-véhémente et était survenue à la suite d'une imprudence d'enfant : le corps étant couvert de sueur, le jeune garçon s'était placé pour se rafraîchir sous le jet d'une pompe glaciale. Mais de ce qu'il était rhumatisant, cela ne veut pas dire que sa pleurésie fût une de ces pleurésies qu'on appelle *rhumatismales* et qui surviennent dans le cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Celles-ci, en effet, sont ordinairement assez peu tenaces. Et vous allez voir, par l'exemple d'un malade de nos salles, non moins que par le cas du malade que je viens de vous rapporter, qu'un rhumatisant, un diathésique, ayant une pleurésie, l'a volontiers malsaine.

C'est aussi un rhumatisant que le malade du n° 40. Il nous est arrivé avec un vaste épanchement à gauche, que le médecin n'avait rien fait pour empêcher : il avait été traité par la méthode si commode de l'expectation.

(1) Voir, plus loin, pour les résultats de ce traitement, la leçon XXX.

Il y a douze ans qu'il a eu une attaque de rhumatisme articulaire généralisé, qui a laissé comme trace de son existence un souffle de légère insuffisance mitrale. La ponction donna issue à près de 3 litres de sérosité. Cette sérosité était sanglante, non pas que la pleurésie fût cancéreuse, mais parce que, probablement, la plèvre pariétale était déjà tapissée par une fausse membrane très-vasculaire et que le trocart, en la perforant, avait fait saigner cette fausse membrane dans la cavité de la plèvre; de sorte que la sérosité qu'elle contenait sortait teinte de ce sang répandu par l'opérateur. Le fait est qu'après la ponction, le liquide s'est séparé en deux couches : l'une supérieure, de beaucoup la plus abondante et complétement séreuse ; l'autre inférieure et consistant en un très-petit caillot.

Je signale ce fait en passant pour vous avertir de ne pas vous effrayer au cas où le liquide extrait de la plèvre sortirait teint de sang, et de ne pas croire trop légèrement à un cancer de la plèvre, affection rare, et où Trousseau nous a appris que le liquide était sanglant.

La ponction de la poitrine amena du soulagement, mais, la fièvre persistant, bien que modérée, l'épanchement se reproduisit.

Peut-être y eut-il dans la plèvre le même phénomène que dans la cuvette où nous avions reçu la sérosité ; c'est-à-dire qu'un peu de sang épanché s'y coagula et contribua par sa présence à la reproduction de l'exsudat. En tout cas, les expériences de Trousseau ont prouvé le peu de gravité d'un épanchement de sang dans la plèvre.

Nous sommes parvenu, à l'aide de deux vésicatoires successifs, à triompher du travail de sécrétion nouvelle et à empêcher que la plèvre ne se remplît de sérosité.

Je fus moins heureux dans le cas suivant, qui rappelle, par ses péripéties et sa terminaison, le fait que je vous ai cité au début de cette leçon.

C'était en 1867, à la Charité, dans le service de M. Bourdon, que je remplaçais. Un jeune palefrenier anglais de vingt-cinq ans, aux cheveux roux, à la peau blanche tigrée de taches de rousseur, au tempérament ultra-lymphatique, et qui avait eu de vagues atteintes de rhumatisme, me fut amené au dixième jour

d'une pleurésie gauche qu'on avait laissée absolument sans traitement. Il y avait de l'eau plein ce côté de la poitrine ; le cœur battait à droite ; le souffle était intense aux parties supérieures ; la matité existait jusque sous la clavicule. L'anxiété était grande et la fièvre intense. Je proposai la ponction à ce malade, qui l'accepta sans sourciller.

Je retirai de la plèvre plus de 3 litres de sérosité très-fibrineuse ; mais, s'il y eut du soulagement quant à la respiration, il n'en fut pas ainsi quant à l'état général, qui resta mauvais, ni quant à la fièvre, qui devint plus intense encore.

Je mis sans succès un vaste vésicatoire sur la poitrine ; l'épanchement se reproduisit presque aussitôt. Dix jours après l'opération, la cicatrice se rouvrit et donna issue à de la sérosité, qui bientôt devint purulente. La pleurésie aiguë s'était transformée en pyothorax et la fistule ne se referma pas.

L'inflammation gagna le péricarde ; l'angoisse s'en augmenta d'autant, et l'état général devint déplorable. Le malade succomba un mois environ après la ponction, et on trouva, à l'autopsie, une pleurésie purulente avec péricardite de même nature, sans tubercules pulmonaires.

Je crois avoir mal fait en n'appliquant pas des ventouses scarifiées après la ponction chez ce malade, dont la plèvre était en plein travail d'inflammation, ainsi que le démontrait l'intensité de la fièvre. Peut-être, en ne sacrifiant pas à la mode du jour (que je suivais ici inconsciemment, car elle n'a pas d'adversaire plus décidé que moi), peut-être eussé-je réussi à entraver ce travail de sécrétion inflammatoire qui devait si rapidement changer de nature et entraîner si vite une funeste terminaison. Un vulgaire praticien de campagne, guidé par son bon sens et s'inspirant de la situation, n'eût pas manqué de pratiquer des émissions sanguines générales ou tout au moins locales, et il eût probablement réussi là où j'échouai misérablement. Croyez que j'agis d'autre façon maintenant, et que je n'ai plus les mêmes regrets.

C'est précisément parce que le malade était roux, chétif et rhumatisant que j'aurais dû craindre que sa mauvaise plèvre ne fît une mauvaise pleurésie, et que j'aurais dû combattre plus activement le travail inflammatoire qui avait déjà révélé son

acuité ainsi que sa tendance pernicieuse par l'intensité de la fièvre comme par l'abondance précoce de l'épanchement. Un vésicatoire en pareil cas ne suffit pas.

Je n'en ai pas fini avec les méfaits de la médication *antisanguinaire*. Voici d'autres cas non moins probants, en ce sens que les malades n'étaient pas diathésiques, que leur santé antérieure était bonne et que l'on ne peut attribuer la marche suivie par une affection simple en principe, qu'à l'étrange thérapeutique mise en œuvre.

Un homme entrait le 11 juillet au n° 11 de la salle des hommes; âgé de soixante-trois ans, il avait toujours joui d'une bonne santé et n'avait jamais eu d'affection thoracique.

Au commencement du mois de mai précédent, sans cause appréciable, il fut pris de frissons répétés, de toux opiniâtre et de dyspnée intense. Il dut cesser ses occupations, s'alita et appela, au bout de deux ou trois jours, un médecin. Celui-ci lui fit appliquer un vésicatoire sur le côté gauche et lui en fit mettre ainsi *huit* successivement. Ce n'est pas tout; le même jour il lui fit prendre trois cuillerées à soupe d'huile de ricin dont il répéta l'administration, chaque matin, pendant *quarante-trois jours* de suite.

C'était là, on le voit, de la médication révulsive et dérivatrice à haute dose, appliquée d'une main convaincue et que l'insuccès ne décourageait pas. On ne sait d'ailleurs ce qui doit étonner le plus, de la foi du médecin ou de la docilité du malade. Quoi qu'il en soit, ni l'un ni l'autre n'en furent récompensés : malgré ses huit vésicatoires et ses quarante-trois purgations, le patient ne se rétablit pas, bien au contraire; et voici dans quel état il nous arriva.

L'aspect est absolument cachectique; les tissus sont complétement décolorés, l'amaigrissement considérable et la faiblesse excessive. Il n'y a pas de fièvre dans la journée; mais, le soir, le malade éprouve une chaleur sèche, suivie de petites sueurs pendant la nuit. La peau est ordinairement sèche, aride presque. Il n'y a pas d'œdème des extrémités.

Les symptômes thoraciques sont une dyspnée habituelle, surtout manifeste lorsque le malade essaye de gravir quelques mar-

ches ; une toux assez fréquente sans expectoration ; sa douleur de poitrine a disparu.

Le côté gauche du thorax est dilaté et, en avant, les espaces intercostaux n'en sont plus apparents comme du côté opposé.

La matité est complète ; elle commence au-dessous de la clavicule et s'étend jusqu'aux fausses côtes, où elle est remplacée par la sonorité stomacale exagérée. En arrière, on trouve cette même matité depuis l'épine de l'omoplate jusqu'au bas.

L'oreille promenée sur tout le côté gauche n'y perçoit ni murmure vésiculaire ni bruits anomaux; partout le silence, malgré le soulèvement de la poitrine, partout, excepté dans l'aisselle, où l'on entend un léger souffle voilé, lointain, avec tremblotement de la voix transmise, et dans la fosse sus-épineuse, où le murmure respiratoire se produit presque pur.

Les vibrations thoraciques ont complétement disparu du côté gauche.

A droite, le cœur bat sous le sternum, dont il dépasse le bord droit de deux travers de doigt. Il n'y a aucune modification des bruits du cœur. La respiration est normale à droite : il n'y a nulle apparence de tuberculisation.

Malgré la faiblesse, il n'y a ni défaillance ni tendance à la syncope. Le pouls bat de 80 à 84 fois par minute.

En dépit de l'irritation à laquelle il a été soumis, l'appareil digestif n'est pas trop troublé : il n'y a pas de diarrhée, mais l'appétit est à peu près perdu.

Le 30 juillet, je me décide à pratiquer la ponction de la poitrine, ne doutant pas, en raison de tous les signes physiques constatés, et surtout à cause du déplacement du cœur, que j'obtiendrais 2 à 3 litres de sérosité. Quel ne fut pas notre étonnement, à M. Choyau et à moi, quand, après en avoir extrait 800 grammes seulement, nous sentîmes que le poumon venait frotter sur la canule du trocart, qui ne jouait plus librement dans la cavité de la plèvre, et que nous vîmes l'écoulement s'arrêter.

Il n'y avait pas que cela d'insolite : d'abord la sérosité était sanguinolente, ce qui nous fit conclure à la présence d'épaisses fausses membranes pariétales et à leur grande vascularisation;

mais, ce qui était bien autrement étrange, c'est que le cœur resta déplacé comme devant et que l'on n'entendit pas davantage les bruits vésiculaires dans toute la partie antérieure de la poitrine. Ce ne fut qu'en arrière que la sonorité revint et que le murmure respiratoire reparut, mais dans les parties supérieures seulement; à partir du bord inférieur de l'omoplate, tout le côté gauche resta mat et silencieux comme avant la ponction.

J'avais pratiqué celle-ci parce que je croyais à l'existence d'un vaste épanchement en raison du déplacement du cœur, de la matité absolue et de l'absence de respiration dans la presque totalité du côté gauche de la poitrine; et voilà que je n'obtenais qu'une quantité relativement petite de sérosité, après quoi le poumon était venu obturer la canule. Il n'y avait donc que cela de liquide au point où j'avais ponctionné, lequel était d'ailleurs le lieu d'élection (le sixième espace intercostal dans la ligne axillaire); mais ce n'étaient pas 800 grammes de sérosité qui avaient pu refouler le cœur à droite et donner naissance à tous les signes que j'ai dits; en conséquence, puisque, malgré leur évacuation, la plupart de ceux-ci persistaient, et en particulier le déplacement du cœur, la conclusion légitime à laquelle j'arrivai, c'est que la cavité pleurale gauche était cloisonnée par d'épaisses fausses membranes qui la divisaient probablement en un certain nombre de loges distinctes, et qu'une de ces fausses membranes tendue verticalement du côté du médiastin était assez rigide pour maintenir le cœur dans sa position anomale, malgré la disparition d'une quantité de sérosité assez importante. C'était là une pleurésie non pas aréolaire, mais *multiloculaire*.

Cependant l'opération soulagea le malade, qui dit respirer plus facilement.

Le 20 août, vingt et un jours plus tard, je fis une seconde ponction, à peu de distance du point où j'avais pratiqué la première. Cette fois, j'obtins moins encore; il ne sortit que 220 grammes de sérosité à peine teinte de sang. Le poumon vint très-vite frotter contre l'extrémité de ma canule. Dans le cours de la journée, il s'écoula par la plaie de la ponction une quantité de liquide qui traversa les pièces du pansement, les alèses et les draps du lit, et qu'on peut bien évaluer à une quantité à peu

près égale à celle qu'on avait directement extraite. Le lendemain, l'écoulement avait cessé et la plaie était fermée.

A la suite de cette deuxième opération, souffle amphorique dans toute la région latérale du côté gauche, mais surtout intense au voisinage du creux axillaire. En avant, léger souffle tubaire, mais persistance de la matité, qui remonte toujours jusqu'à la clavicule.

On ne peut guère attribuer ce souffle qu'à la pénétration dans la poitrine d'une petite quantité d'air, durant le temps où la plaie donne issue à de la sérosité.

En arrière la respiration s'entendait cependant sur une étendue un peu plus considérable qu'avant l'opération, mêlée à un peu de frottement; mais toute la moitié inférieure gauche de la poitrine conserve en arrière les signes ordinaires d'un épanchement non douteux.

Deux jours après l'opération, la fièvre, qui jusque-là avait été à peu près nulle, le soir excepté, devint plus manifeste : la température axillaire étant le matin de 38 degrés; le soir, entre 39°,5 et 40 degrés.

Puis l'état général devint pire encore; l'appétit se perdit à peu près complétement; le malade ne voulait plus quitter le lit; les membres inférieurs s'œdématièrent légèrement.

Le 27 août, je résolus de faire une troisième ponction, un peu plus en avant que les deux autres; mais, cette fois, ce fut du *pus* que j'obtins : il en sortit un peu plus de 200 grammes.

La ponction ne soulagea que médiocrement le malade, qui s'éteignit le 6 septembre.

A l'autopsie, nous trouvâmes la plèvre médiastine rendue rigide par la superposition de fausses membranes épaisses et ardoisées. C'était évidemment cette cloison rigide qui s'opposait au retour du cœur à sa position normale.

Le poumon était bridé par une coque pseudo-membraneuse qui en empêchait la dilatation complète.

La cavité de la plèvre était cloisonnée par deux grandes fausses membranes, qu'on avait nécessairement déchirées en enlevant le sternum et les portions de côtes adhérentes à cet os. Dans les loges interceptées entre ces fausses membranes se trouvait plus d'un litre et demi de sérosité purulente.

C'était dans la loge antérieure que le trocart avait toujours pénétré. Il aurait fallu ponctionner plus en arrière pour vider la loge postérieure.

Ce que je veux actuellement faire remarquer dans cette observation, qui offre tant de sujets de réflexion, c'est le changement de nature de la sécrétion à la suite de la seconde ponction. Ce fait est loin d'être rare : nous l'avons déjà observé chez les malades dont je vous ai parlé tout à l'heure, et c'est précisément l'un des plus redoutables dangers de la thoracocentèse pratiquée lorsqu'il y a de la fièvre ou que la pleurésie est encore dans sa période d'activité.

L'homme que vous avez vu pendant de longs mois couché au n° 42 de la salle Saint-Paul, qui était âgé de trente-sept ans seulement, qui était robuste, qui n'était pas diathésique, et qui avait eu une pleurésie franche à son début, a vu cette pleurésie suivre une marche des plus chroniques, et subir les péripéties les plus variées ; tout cela, j'ose le dire, en raison de l'étrange médication employée.

Ici encore la thérapeutique révulsive et dérivatrice a montré sa radicale impuissance quant à la résorption des vastes épanchements pleurétiques. Ce n'est pas cependant que les vésicatoires lui eussent fait défaut : on lui en mit successivement jusqu'à *quatorze;* ce n'est pas que la voie dérivatrice à laquelle on s'était adressé fût mauvaise en soi, c'était la voie urinaire; ni que les diurétiques fussent mal choisis, on en avait épuisé la série ; mais on n'avait pas plus réussi chez lui à soutirer l'épanchement par les urines que chez l'autre par la diarrhée. L'impuissance de la dérivation, comme de la révulsion, tient dans les deux cas à des conditions toutes matérielles, dont je vous entretiendrai dans la prochaine leçon (1).

Maintenant voici l'histoire abrégée du malade : Au commencement de janvier, cet homme, qui s'était toujours bien porté, se refroidit et contracte une pleurésie simple du côté gauche. Il entre dans un des services de cet hôpital le 4 janvier 1868; on y constate l'existence d'une pleurésie exsudative ; on prescrit un

(1) Voir, plus loin, leçon XXIX.

vésicatoire et une potion diurétique. Puis, comme l'épanchement s'obstinait à ne pas disparaître, on mit ainsi vésicatoires sur vésicatoires sans ponctionner la poitrine, jusqu'à ce qu'enfin, trois mois environ après l'entrée du malade, en mars, le liquide se fît jour à 12 centimètres environ au-dessus et en dehors du mamelon, dans un espace intercostal, qui se perfora en deux endroits presque en même temps. Un autre orifice s'ouvrit un peu plus haut, à 3 centimètres au-dessous du mamelon. Du pus s'écoula en abondance par tous ces pertuis, qui restèrent fistuleux. L'écoulement du pus soulagea grandement le malade. Le niveau du liquide baissa suffisamment pour que la fistule supérieure se fermât, mais cela six mois après son ouverture spontanée. Quant à la fistule inférieure, à deux pertuis, elle persista indéfiniment ; parfois elle semblait avoir de la tendance à s'oblitérer : il ne coulait que très-peu de liquide purulent ; puis elle se rouvrait bientôt largement, et le pus s'en écoulait en abondance au grand soulagement du malade, qui était pris d'oppression dès que sa fistule donnait peu : en d'autres termes, la plèvre gauche continuait à suppurer, et quand l'issue tendait à se fermer, le liquide s'accumulait et déterminait des phénomènes d'oppression.

En février 1869, treize mois après y être entré, le malade quitta l'hôpital ayant toujours sa *fistule pleuro-cutanée*. Le mois suivant, en mars, il rentra à l'hôpital, dans mon service de la salle Saint-Paul, et peu de temps après un autre symptôme vint démontrer qu'à son tour le feuillet viscéral de la plèvre s'était rompu comme autrefois le feuillet pariétal, et qu'il y avait ainsi simultanément fistule pleuro-cutanée et *fistule pleuro-bronchique* : en effet à la suite de nombreuses quintes de toux, le malade rejeta du pus en abondance par la bouche. A partir de ce moment, l'expectoration purulente persista en présentant des alternatives relativement à l'abondance.

Ainsi, quand la fistule pleuro-cutanée se fermait en partie, et qu'il ne s'en écoulait plus qu'une quantité insuffisante de liquide purulent, la toux devenait plus vive, l'oppression augmentait jusqu'à devenir excessive, et enfin après quelques quintes de la toux la plus pénible, le malade expectorait à flots du pus dont la quantité s'élevait d'un à deux crachoirs dans les vingt-quatre heures.

Quand, au contraire, la fistule cutanée était largement ouverte, les linges de pansement étaient chaque jour baignés de pus, et dans ces cas le malade en expectorait une quantité bien moindre. Il y avait donc une sorte de balancement dans le rendement du kyste pleural par la bouche et par la peau. Comme la sécrétion purulente était continue, quand la fistule cutanée donnait peu, le pus s'accumulait, puis se faisait jour de vive force par la fistule bronchique.

Cet état si pénible durait ainsi depuis plusieurs mois ; le malade déclinait chaque jour, perdait son appétit et ses forces ; il avait de temps à autre des frissons assez prononcés, des sueurs la nuit, le sommeil était constamment troublé par la toux, lorsque enfin au mois de juillet, voulant mettre un terme à ces accidents, je résolus de faire pratiquer une contre-ouverture à la paroi thoracique, d'y passer un drain, et de vider ainsi cette cavité pleurale transformée en un véritable kyste purulent. Je pensais faire des injections détersives d'abord, excitantes ensuite, pour arriver à tarir cette abondante sécrétion de pus et amener la rétraction des parois de la plèvre chroniquement enflammée. J'espérais obtenir ainsi la cicatrisation de la fistule pleuro-bronchique.

Il va sans dire que j'auscultais fréquemment le malade pour voir si la tuberculisation ne viendrait pas compliquer la situation et aggraver fatalement l'état du malade, qui, d'ailleurs, déclinait chaque jour.

Indépendamment de l'amaigrissement qui allait croissant, les extrémités inférieures commençaient à s'œdématier. Cependant, en dépit de l'atteinte profonde portée à l'hématose, aucun signe de tuberculisation pulmonaire ne se manifestait. Du côté gauche de la poitrine la matité était évidente dans la moitié inférieure du poumon, en arrière comme en avant et latéralement. Un peu au-dessus il n'y avait que de la submatité ; quant au tiers supérieur, il conservait une sonorité à peu près normale. Les vibrations thoraciques étaient complétement abolies dans tous les points où se percevait la matité, et le murmure respiratoire ne s'y entendait pas davantage. Au contraire, la respiration se faisait entendre avec son rhythme et son timbre normaux au som-

met du poumon gauche ; du côté opposé la sonorité et la respiration étaient absolument normales.

En conséquence, je priai M. Duplay d'examiner avec moi le malade, et de me donner son avis relativement à la contre-ouverture que je projetais de lui faire faire. M. Duplay introduisit avec une grande difficulté une bougie élastique, et trouva un trajet tortueux où la sonde s'engageait très-peu profondément. En quelque sens qu'il la tournât, la bougie se trouvait toujours arrêtée, excepté en haut, où la sonde pénétrait obliquement, bien qu'avec peine.

Cette exploration faite, M. Duplay ne fut pas d'avis de pratiquer une contre-ouverture ne sachant pas où la faire porter, attendu l'incertitude du chemin parcouru par l'instrument investigateur.

Cette ressource m'étant ainsi enlevée, je résolus de dilater l'ouverture fistuleuse au moyen de petits coins de *laminaria digitata*, me réservant d'agir plus activement ensuite. Ces choses se passaient vers la fin de juillet ; au bout d'une semaine le trajet oblique fut suffisamment élargi dans une certaine étendue, pour que je pusse y introduire une sonde de gomme ordinaire, du calibre de 6 millimètres environ. Le premier jour de l'application de la sonde (1er août), il s'écoula environ un litre de pus par la sonde, et le malade en éprouva un grand soulagement. Les jours suivants, le pus continua à couler dans une vessie de caoutchouc vulcanisée que j'adaptai à la sonde, mais avec moins d'abondance que le premier jour.

A partir de ce moment, la teinte grise et plombée du visage commença à diminuer, l'appétit revint en partie, et l'œdème des jambes disparut complétement. La respiration s'accomplissait mieux, et le malade ne se sentait plus gonflé comme autrefois après ses repas.

Cette amélioration ne me suffisait pas ; je tentai vers la fin d'août d'obtenir la guérison du kyste à l'aide d'injections excitantes. J'injectai d'abord de la teinture d'iode très-étendue ; mais il en résulta presque aussitôt une oppression des plus pénibles, et le malade en rejeta une petite quantité par la bouche avec des quintes de toux très-fatigantes. Ce moyen étant trop douloureux, je dus l'abandonner et laisser reposer le malade pendant

quelques jours, durant lesquels cependant je lui fis respirer des vapeurs de teinture d'iode, afin de modifier quelque peu par l'intermédiaire de la fistule pleuro-bronchique l'intérieur du kyste purulent, et à la fin d'août je commençai les injections d'eau alcoolisée au vingtième ; à la suite des premières injections ébriété passagère, pendant laquelle le malade a la sensation et le goût de l'alcool dans la bouche. Le pus devint alors séreux et sanguinolent, et la quantité en diminua rapidement, au point que bientôt je ne laissai plus de sonde à demeure. De temps à autre, quand un peu d'oppression se manifestait, le malade remettait sa sonde, par laquelle il ne s'écoulait qu'une petite quantité de sérosité rosée. Alors aussi je recommençais l'injection alcoolisée.

A la fin d'août, voici quel était l'état des choses ; la matité persistait dans toute la moitié inférieure ; mais, au lieu de l'abolition complète du murmure respiratoire, on percevait comme un léger bourdonnement qui indiquait le déplissement du poumon vers la base de l'organe. Des frottements pseudo-crépitants se faisaient entendre sur les confins de la matité. Il n'y avait ni souffle ni égophonie.

Le 3 septembre, l'ouverture fistuleuse est considérablement rétrécie, le malade ne tousse plus. Depuis trois ou quatre jours il sort à peine dans les vingt-quatre heures deux ou trois cuillerées de sérosité légèrement sanguinolente.

La sonde pénètre très-difficilement dans la cavité pleurale ; le chemin est plus court et plus tortueux.

Le malade non-seulement ne tousse plus, mais il n'a plus le goût du liquide injecté, comme il l'avait dans la bouche pendant les huit ou dix premiers jours où les injections furent pratiquées. Ces deux choses démontrent évidemment que la fistule pleuro-bronchique est fermée.

Quand le malade veut faire une profonde inspiration, il se sent gêné, dit-il, dans le côté gauche; cependant, progrès considérable, la respiration s'entend presque jusqu'au bas du poumon, faible, il est vrai, mais enfin perceptible. Quant à la matité, elle est toujours très-prononcée.

L'état général est excellent ; le malade mange avec appétit, dort sa nuit entière ; toutes les grandes fonctions s'accomplissent

et les forces renaissent. Le malade reprend de l'embonpoint.

Le 15 septembre, on cesse les injections d'eau alcoolisée ; il ne s'écoule de la fistule qu'une cuillerée à soupe environ par vingt-quatre heures, tandis qu'il y a quinze jours on en obtenait encore de 60 à 80 grammes. Cette sérosité a toujours une odeur d'alcool très-prononcée; elle est rosée par suite de la présence de globules de sang, dont les uns sont normaux et les autres déformés; elle contient quelques globules graisseux. La sonde ne s'introduit qu'avec peine dans la fistule.

Du 16 septembre au 6 octobre, époque pendant laquelle on n'injecta plus d'alcool, le liquide qui s'écoulait par la sonde resta pendant quelques jours dans les proportions de 20 à 30 grammes environ, pour augmenter bientôt jusqu'à atteindre la quantité de 50 à 60 grammes. Pour en finir avec cette sécrétion intarissable, j'injectai le 7 octobre une solution de nitrate d'argent au deux-centième. Le lendemain la fistule semblait fermée, et il n'en sortait aucun liquide. Le surlendemain 9 octobre, la fistule se rouvrit et il s'en écoula environ 80 à 90 grammes d'une sérosité louche et d'un jaune rougeâtre. Le 10, la sérosité a le même aspect et sort avec la même abondance ; on supprime alors les injections de nitrate d'argent pour en revenir à celles d'eau alcoolisée du mois précédent ; au bout de deux ou trois jours, la quantité de sérosité retombe de 80 à 40 grammes, et bientôt elle n'est plus que de 20 à 25 grammes environ en vingt-quatre heures. Le 26 octobre, il ne sort plus par la plaie qu'une cuillerée de sérosité rosée qui remplit à peine le fond d'un verre à expérience. La santé est excellente, l'appétit très-vif, et les forces sont revenues.

Quant à l'état local, il était à peu près le même qu'un mois auparavant ; on entendait la respiration jusqu'à trois travers de doigt de la fistule, nonobstant la persistance de la matité à la base de la poitrine.

Dans les premiers jours de novembre, ce n'était plus que quelques gouttes de sérosité louche plutôt que purulente, qui s'écoulaient par vingt-quatre heures de la fistule. Le malade pouvait donc être considéré comme guéri. Je l'engageai à reprendre ses occupations, espérant que l'exercice et le grand air achèveraient

la cure. Le malade sortit en effet, et, un mois plus tard, un élève que j'envoyai à sa demeure pour y prendre de ses nouvelles, constata la cicatrisation définitive de la fistule, qui s'était fermée depuis dix jours. Depuis lors, j'ai appris que la guérison était définitive, la fistule ne s'étant jamais rouverte.

Ce cas est fécond en enseignements de plus d'une sorte : il prouve d'abord, et une fois de plus, la complète inutilité, et par suite le danger, dans les épanchements pleurétiques abondants, de la révulsion (qui cependant ne fut pas médiocre : quatorze vésicatoires!) comme de la dérivation (diurétiques de toute nature) ; il prouve que dans les cas où l'on n'a pas su entraver la formation de telles inondations dans la plèvre, il n'y a qu'un seul moyen d'en débarrasser celle-ci, la paracentèse de la poitrine; il prouve enfin que si on n'y a pas recours, la nature alors y pourvoit par la rupture spontanée de la paroi thoracique : et c'est ce qui eut lieu chez notre malade, lequel eut cette double malechance qu'on ne sut pas empêcher son épanchement pleural de se faire, et qu'on ne sut pas davantage y remédier une fois celui-ci formé.

Ainsi vaste épanchement d'abord, empyème plus tard : tel fut ici le bilan de la médication antisanguinaire.

Vous avez vu les difficultés, les lenteurs, mais aussi le triomphe de la médication substitutive. Cet homme était épuisé par une suppuration très-prolongée, non moins que par le siége de celle-ci qui portait atteinte à son hématose. Une des difficultés du traitement était l'existence d'une fistule pleuro-bronchique; je craignais de produire des accidents vers les bronches en injectant dans le kyste pleural des liquides irritants, et c'est ce qui eut lieu quand j'injectai de la teinture d'iode étendue. Une autre difficulté se trouvait dans l'étroitesse et l'irrégularité du trajet fistuleux; une fois celui-ci dilaté et régularisé, le pus cessa de séjourner dans la plèvre, ce qui fut une première amélioration. La nature puis la quantité en furent modifiées par les injections; nouvelle et féconde amélioration. La couleur rosée du liquide prouvait que l'irritation allait alors jusqu'à produire la rupture de petits vaisseaux ; et ce ne fut pas un mal.

Enfin, ce malade guérit; mais je dois vous avertir que vous

ne serez pas toujours aussi heureux, car il résulte des recherches de M. Oulmont, que la mort dans la pleurésie chronique a surtout été observée lorsqu'il y avait simultanément fistule pleuro-bronchique et fistule pleuro-cutanée.

Le cas de ce malade que nous avons observé ensemble n'est rien moins qu'exceptionnel : vous en verrez de semblables à tous les âges, même chez les enfants et par suite des mêmes causes, l'insuffisance du traitement. Aussi m'en a-t-il rappelé d'autres, qui m'avaient vivement frappé durant mon internat.

C'était à l'hôpital des Enfants malades, non pas dans le service de mon cher et savant maître M. Roger, qui traite encore les pleurésies aiguës par les émissions sanguines, mais dans le service d'un médecin *naturaliste*, c'est-à-dire qui observe ce que l'on appelle *la marche naturelle des maladies*, et dans les salles duquel on pouvait voir ce que fait parfois la nature abandonnée à elle-même, surtout au cas de pleurésie : c'était fort édifiant.

Un jour, entre autres, un médecin de la ville, qui n'osait pas faire la ponction de la poitrine, avait envoyé à l'hôpital pour y être opéré un jeune garçon de huit ans. L'enfant avait tout le côté gauche du thorax rempli de liquide. Nonobstant l'urgence, l'opération ne fut pas faite ; on se contenta d'appliquer de la teinture d'iode sur la poitrine. Le pauvre petit avait de la fièvre, il était fort oppressé ; il ne quittait pas son lit ; néanmoins on ne voulait toujours pas l'opérer. La nature se chargea de le faire, mais assez mal : la paroi thoracique se rompit à la partie antérieure du deuxième espace intercostal ; du pus s'écoula en abondance, mais la rupture s'était faite trop haut, de sorte que l'écoulement par la plaie, qui resta fistuleuse, ne déversait au dehors que le trop-plein du kyste pleural ; c'était comme un écoulement par regorgement qui ne soulageait en rien le malade. L'oppression resta la même, il y eut de la fièvre hectique ; de la diarrhée survint, et le petit malade succomba dans le marasme. A l'autopsie, on ne trouva pas de tubercules : la pleurésie purulente avait suffi à la mort.

Semblable terminaison eut lieu, dans le même service et de la même façon, chez un autre petit malade qui fut traité de même sorte, c'est-à-dire par la contemplation.

Il était entré avec une pleurésie aiguë qu'on laissa devenir chronique : un épanchement s'était fait, qui occupait tout le côté gauche de la poitrine. La thoracocentèse, qui était si bien indiquée, ne fut cependant pas pratiquée. La paroi thoracique s'ulcéra à la partie antérieure du troisième espace intercostal. Durant plusieurs semaines le pus s'écoula par la plaie fistuleuse. L'opération de l'empyème en un point plus déclive de la poitrine, qui s'imposait en quelque sorte, ne fut pas plus pratiquée que dans le cas précédent, et le malade succomba comme le premier. Il n'était pas plus tuberculeux que lui.

Ainsi moururent de pleurésie purulente deux enfants qui ne périrent que parce qu'on avait trop compté sur la nature; laquelle est comme le ciel, qui n'aide que ceux qui s'aident eux-mêmes.

VINGT-NEUVIÈME LEÇON.

Ce qu'était le traitement des pleurétiques il y a quarante ans et ce qu'il est devenu. — La science moderne et ses effets sur la pratique médicale. — Pratique de Lerminier, d'Andral et de Bouillaud. — Bonne pratique de quelques médecins de province. — Le traitement antiphlogistique d'une maladie inflammatoire n'est point tant irrationnel. — Exemples à l'appui. — Encore la pleurésie purulente et le traitement insuffisant de la pleurésie aiguë. — Théorie de l'anémie et traitement nul des phlegmasies. — Les émissions sanguines bienfaisantes, même et surtout chez les pleurétiques débiles. — Impuissance de la médication révulsive ou dérivatrice au cas de vaste épanchement pleural. — La maladie médicale est devenue alors une maladie chirurgicale.

Messieurs,

Il y a quarante ans — quatre siècles! — une grande polémique s'éleva entre trois hommes considérables de la médecine française, Bouillaud, Chomel et Louis; on discutait sur la question de savoir, non pas si l'on devait saigner dans la pleurésie, mais comment et combien de fois on devait tirer du sang.

Maintenant toute polémique a cessé sur ce sujet démodé, les écoles dissidentes sont d'accord, ou plutôt il n'y a plus qu'une école triomphante, celle qui consiste à ne rien faire.

Par une singulière ironie du langage, la *crusta inflammatoria* des anciens, ce témoignage matériel de l'état du sang dans les phlegmasies, était à ce point caractéristique de la pleurésie, et typique de la fièvre inflammatoire, qu'on l'appelait indifféremment *couenne inflammatoire* ou *couenne pleurétique*. Or, qui de nos jours a jamais vu cette couenne à Paris? et n'est-ce point de l'archaïsme que d'en rappeler le nom?

Eh bien, la méthode thérapeutique autrefois suivie était elle donc à ce point mauvaise qu'on doive l'abandonner sans retour? C'est ce que nous allons bientôt voir.

Qu'on s'en doute ou qu'on l'ignore, sciemment ou à son insu,

on est toujours le disciple de quelqu'un ou le serviteur d'une idée. La doctrine contemporaine est celle de l'anémie; elle régente la thérapeutique à Paris et la régente fâcheusement.

Il y a là une interprétation malheureuse et inconséquente des recherches hématologiques d'Andral et Gavarret. Voyant l'anémie partout, on a frappé de réprobation la doctrine qui, parce qu'elle versait le sang, semblait devoir tendre à anémier davantage, et l'on n'a pas pris garde que la doctrine opposée pouvait conduire à ce même résultat, en prolongeant la maladie ou en la laissant s'aggraver.

Les analyses d'Andral et Gavarret prouvaient ce qu'elles pouvaient prouver, à savoir, que les gens d'hôpital sur lesquels on faisait les recherches sont loin d'avoir un sang riche en globules, et elles ne prouvaient que cela. L'erreur a été de leur faire dire plus ou autre chose, de transporter immédiatement dans le champ de la pratique médicale ce qui n'était encore que du domaine de la physiologie. On a été de la sorte et trop vite et trop loin.

Il n'y avait rien là qui pût autoriser à considérer comme irrationnelle et malfaisante la pratique traditionnelle de la médication antiphlogistique dans les phlegmasies, et spécialement dans celles de poitrine. Ce qui était parfaitement irrationnel, c'était précisément la conclusion déduite des expériences physiologiques : on n'avait pas logiquement ce droit-là ; nous verrons dans un instant si, pratiquement, on l'avait davantage.

Un des plus grands malheurs de la science médicale contemporaine, c'est qu'elle soit exclusivement faite avec des matériaux d'hôpital et par des jeunes gens ; avec des matériaux d'hôpital et d'hôpital de grande ville, c'est-à-dire avec des malades appartenant à une population malsaine et tout à fait spéciale, dégradée par la misère, les privations ou les excès; population qui n'est en rien comparable à celle des hôpitaux de petite ville, encore moins à celle des campagnes. Conclure des uns aux autres est donc le comble de la déraison ; c'est cependant la tendance du jour.

J'ajoute que la science est actuellement faite par de tout jeunes gens, à peine sortis de l'école et dont l'expérience est doublement insuffisante, puisqu'elle n'a le contrôle ni de l'âge ni

de l'observation dans un milieu différent de celui de l'hôpital.

Aussi notre époque a-t-elle vu le triomphe de ce qui est matériel en médecine : la séméiotique, l'anatomie pathologique et l'expérimentation physiologique :

La séméiotique, depuis les minuties de l'auscultation et de la percussion (minuties qui ont leur application, mais restreinte), jusqu'à la thermoscopie, la sphygmographie et la laryngoscopie. La chose étant bien autrement facile de plonger un thermomètre dans l'aisselle, ou ailleurs, et de faire des zigzags qu'on appelle *des courbes thermométriques*, que d'accumuler lentement les observations de malades, d'examiner scrupuleusement l'état général, d'analyser avec sagacité les éléments morbides des cas observés, d'en déduire les indications thérapeutiques, de comparer les malades d'une époque ou d'un milieu donnés à d'autres malades observés à une époque ou dans un milieu différents ;

L'anatomie pathologique, et surtout la micrographie, chose nouvelle, dont l'observation est facile, ne demande que de la patience et du loisir, peut se répéter commodément au logis un grand nombre de fois dans un court espace de temps, et est bien autrement aisée que l'observation des vivants, subordonnée aux éventualités les plus diverses, de temps, de lieu et d'occasion ;

L'expérimentation physiologique, qui ne prouve le plus habituellement que pour l'animal en observation et qui, malgré le paralogisme évident, n'en a pas moins conduit quelques-uns à conclure de l'animal sain à l'homme malade : de sorte que, de nos jours, nous avons la thérapeutique par les animaux !

Ainsi s'est produit ce fait étrange que l'inspiration médicale est venue de partout ailleurs que des salles de clinique. C'est à quoi je ne saurais souscrire ; estimant qu'il est aussi peu sage de se soumettre aveuglément à la tradition que de la rejeter sans examen, et par cela seul qu'elle est le passé.

On peut, sans irrévérence pour le présent, croire que la médecine a compté quelques grands hommes, et que ces gens-là n'étaient ni des fous ni des sots. L'observation médicale ne date pas d'hier, non plus que la présomption.

Pour moi, que vous voyez à l'œuvre, j'accepte avec reconnais-

sance les nombreux dons de la science moderne : la percussion, je la veux pratiquer avec une précision telle que j'en ai imaginé un instrument spécial, le plessigraphe (pardonnez-le-moi !); l'anatomie pathologique, je passe parfois de longues heures à la faire, et quelques-unes de mes leçons sont là pour vous prouver que je ne la tiens pas en moindre estime que la physiologie ; quant à la température dans les maladies, je ne la recherche pas seulement vers les centres, mais à la périphérie.

Ce que je veux dire, c'est que l'idéal du médecin doit être de concilier la tradition dans ce qu'elle a d'inébranlable avec ce qui peut rester de définitif parmi les travaux modernes ; de ne pas se prendre d'une folle passion pour toutes les nouveautés médicales; de ne les accepter au contraire qu'avec une prudente réserve. Là est, je crois, la sagesse. Le progrès ne consiste pas à changer de système tous les quarts de siècle, l'organisme des malades ne se modifiant pas radicalement tous les vingt-cinq ans. Un tel progrès, c'est le désordre ; et la victime n'en est pas le médecin, mais le malade.

C'est pourquoi j'ai voulu comparer la pratique de nos devanciers à celle de nos contemporains, au cas de pleurésie, et j'ai trouvé que la comparaison n'était pas à l'avantage de ceux-ci. Cela change d'ailleurs un peu et ne fait point de mal de relire les vieux maîtres.

Pour en revenir au traitement de la pleurésie par la médication antiphlogistique, en voici les résultats empruntés aux travaux de deux hommes qui ont illustré l'école de Paris, Andral et Bouillaud.

Dans dix cas de pleurésie aiguë, traités par les émissions sanguines et les vésicatoires, la guérison eut lieu très-rapidement (1).

Dans les trois premiers cas, il n'y eut même pas d'épanchement, la maladie fut pour ainsi dire jugulée.

Le premier malade était un homme de vingt-neuf ans, robuste et bien portant ; dans la matinée du 10 avril 1822, frisson ; la nuit, violent point de côté à droite et toux sans expectoration. Dans la soirée du 12, entrée à la Charité et saignée immédiate.

(1) Andral, *Clinique médicale*, t. IV, p. 411 et suiv.; 1834.

Dans la matinée du 13, l'aspect, comme l'état général, était celui de la pleurésie aiguë; la face était rouge et animée; il y avait une vive douleur sous le sein droit, qui augmentait par la toux, les mouvements respiratoires, la percussion et la pression intercostale; mais il n'y avait pas de matité, bien que la respiration fût plus faible à droite qu'à gauche. Le pouls était dur et médiocrement fréquent. On fit encore une saignée de 12 onces et on appliqua quinze sangsues sur le côté douloureux. Le sang des deux saignées présenta un caillot à bords retroussés, couvert d'une couenne épaisse et entouré d'une sérosité abondante. Il s'agissait bien là évidemment d'un état inflammatoire qui n'était pas celui d'une bronchite.

Le lendemain, cinquième jour de la maladie, la douleur pleurétique ne se fait plus sentir que dans les fortes inspirations; le bruit respiratoire s'entend également bien partout; mais la fréquence du pouls persiste et aucune sueur n'a eu lieu. Troisième saignée de 8 onces, à couenne très-mince recouvrant un large caillot.

Le sixième jour, la douleur pleurétique avait complétement disparu; le malade avait *sué pour la première fois;* il toussait à peine, n'avait plus de fièvre et se sentait très-bien. On ne prescrit que de la tisane.

Le septième jour, le bien-être qui avait immédiatement suivi la sueur critique de la veille est un peu moindre; il y a un peu de malaise, des borborygmes et de la constipation. On donne 2 onces d'huile de ricin.

Les jours suivants, rétablissement parfait.

En tout trois saignées, quinze sangsues et une purgation.

« La maladie, ajoute M. Andral, fut jugée avant le sixième jour. Le traitement antiphlogistique énergique qui fut employé exerça, sans doute, une puissante influence sur cette prompte et heureuse terminaison. QUEL QUE SOIT LE PEU D'INTENSITÉ *des pleurésies*, nous pensons qu'*elles doivent être attaquées dès leur début par d'*ABONDANTES *émissions sanguines*. Si, en effet, n'ayant égard qu'à la bénignité des symptômes actuels, on leur oppose un traitement peu actif, *trop souvent on a lieu de s'en repentir*, soit *parce qu'un épanchement survient*, soit parce que la phlegmasie

de la plèvre négligée se propage au parenchyme pulmonaire. »

Je ne sais rien de plus judicieux ni de plus vrai que ces paroles; c'est, au fond, la tradition commentée par un sage; j'y ai, rejetant les théories actuelles, conformé ma pratique, et j'ai pu voir céder en quelques jours, sans épanchement, des pleurésies dont le début annonçait la violence. C'est pour avoir oublié ces préceptes d'un grand observateur, ou ne pas les avoir connus, que trop de médecins contemporains laissent s'effectuer ces vastes épanchements que la thoracocentèse est seule efficace à faire disparaître. Il eût mieux valu certes en empêcher la formation.

Dans le second cas, la maladie est encore prise à son début; c'est dans la nuit du 10 au 11 avril qu'eut lieu le frisson et que le point de côté se fit sentir encore à droite; c'est dans la soirée du 12, trente-six heures plus tard, que le malade entre à la Charité et y est immédiatement saigné. « Le sang offrit un caillot en champignon à bords relevés, recouvert d'une couenne épaisse et entouré de beaucoup de sérosité. Disparition du point de côté après la saignée. »

Le 13, il y eut dans la matinée jusqu'à midi une sueur abondante, mais qui ne fut pas critique; car, le soir, un violent redoublement eut lieu, le point de côté reparut et la respiration redevint gênée; on fit une nouvelle saignée de 12 onces, qui présenta le même aspect que la première.

Le lendemain 14, quatrième jour de la maladie, persistance de la toux et de la fièvre, mais disparition presque complète de la douleur de côté. « Le soir redoublement, marqué par l'augmentation de la fièvre et du point de côté. Ce redoublement se termine par une sueur abondante, qui dure toute la nuit et pendant laquelle la *douleur pleurétique disparaît.* »

Dans la matinée du cinquième jour, il n'y a plus aucun symptôme de pleurésie. Encore sueur la nuit, mais sans redoublement fébrile. Guérison.

En tout deux saignées.

Cette affection présenta cette particularité qu'elle fut une pleurésie à symptômes rémittents.

La troisième observation est surtout remarquable par la coïncidence de la brusque disparition des symptômes à la suite d'une

abondante hémorrhagie utérine, qui fut évidemment critique, et à la production de laquelle une saignée du bras ne fut pas indifférente.

C'était une jeune femme qui, pour s'être refroidie en lavant à la rivière, fut prise d'une vive douleur au-dessous de la mamelle droite.

Le troisième jour de sa maladie on lui fit une saignée avec application de sangsues sur le côté douloureux.

Le quatrième jour, l'état restait le même, à cela près que la respiration était un peu plus libre et la douleur moins vive.

« Dans la matinée du cinquième jour, la dyspnée avait considérablement augmenté, ainsi que la douleur; aucun signe n'annonçait cependant que quelque épanchement eût commencé à se faire dans la plèvre. La malade était dans un état d'anxiété extrême, elle se plaignait d'éprouver de la pesanteur et une chaleur incommode dans les régions lombaire et inguinale. Une nouvelle saignée fut prescrite; à peine avions-nous quitté son lit qu'elle fut prise tout à coup d'une abondante hémorrhagie utérine. A mesure que le sang coulait, la malade se sentait notablement soulagée. Elle perdit environ 3 livres de sang. Dans l'après-midi, la respiration était libre, la douleur très-obtuse, le pouls à peu près naturel; en un mot, cette femme avait passé en peu d'heures d'un état très-grave à la convalescence. Les jours suivants, retour des forces et d'une parfaite santé.

« La circonstance la plus remarquable de cette observation est sans doute le mode de terminaison de la maladie. Les auteurs ont cité peu d'exemples d'une hémorrhagie utérine aussi évidemment critique. Avant qu'elle parût, on observa une exaspération très-marquée, à peine le flux utérin fut-il établi, que l'amélioration se manifesta. Remarquons encore que, dans ce cas, l'évacuation sanguine, provoquée par la nature, fut beaucoup plus efficace que la saignée ; on n'eût point osé, d'ailleurs, pratiquer une émission de sang aussi abondante. »

Dans les sept autres cas, il y eut épanchement et la guérison se fit rapidement.

Ainsi, dans la quatrième observation, symptômes initiaux de la pleurésie dans la nuit du 21 au 22 mars; entrée à l'hôpital le

soir du 25, quatrième jour de la maladie, avec tous les signes d'une pleurésie exsudative à droite; application de vingt-quatre sangsues sur le côté droit.

Le lendemain, amélioration des symptômes locaux, mais persistance de la fièvre; nouvelle application de vingt sangsues. Dans la nuit qui suivit, « *sueur abondante* pour la première fois, disparition complète de la douleur, respiration tout à fait libre. Les jours suivants, convalescence. »

Ici, pas de saignée; deux applications de sangsues seulement. Sueur évidemment critique à la suite de la deuxième émission sanguine locale.

Dans un cinquième cas, il y avait un épanchement abondant et la guérison fut obtenue en quatre semaines, après trois saignées et l'application d'un large vésicatoire. Celui-ci fut appliqué à la chute de la fièvre, et la résorption de l'épanchement fut rapide dès lors. A dater de la deuxième saignée, il y eut des sueurs générales chaque soir et plusieurs jours de suite.

Le sixième malade voulut quitter l'hôpital avant sa guérison complète. La pleurésie était d'origine traumatique. On fit deux saignées. Sueur à la suite de la seconde.

Chez un septième malade, il y eut trois applications de huit, de douze, puis de trente sangsues, une saignée et un vésicatoire. La guérison complète fut obtenue en un mois.

« Si dès le premier jour, dit M. Andral, une large émission sanguine eût été faite, peut-être l'inflammation eût-elle avorté, et l'épanchement n'aurait-il pas eu lieu. » Quoi qu'il en soit, cet épanchement était considérable à l'époque de l'entrée du malade. C'est grâce aux émissions sanguines, à un *très-large* vésicatoire appliqué après la chute de la fièvre et à un régime sévère que la résorption fut obtenue.

Un huitième malade avait également un « épanchement pleurétique encore peu considérable » au moment de son admission, neuf jours après le début de sa maladie.

Saignée de 12 onces, le jour même de l'entrée. Soulagement immédiat, immédiatement aussi disparition du point de côté, cessation de la dyspnée et, enfin, « le soir, sueur abondante pour la première fois. »

Le lendemain, vésicatoire de 6 pouces sur le côté gauche. Dans la soirée, faible moiteur ; un léger dévoiement s'établit.

Le sixième jour de la médication, on trouve « pour la première fois le pouls tout à fait apyrétique et la peau de chaleur naturelle. Le son était sensiblement moins mat ; le bruit respiratoire commençait à s'entendre un peu à gauche inférieurement, tandis que les jours précédents il était nul ; l'égophonie persistait. Le dévoiement avait cessé depuis quarante-huit heures ; l'appétit était excellent.

Les jours suivants ses forces revinrent rapidement ; les signes de l'épanchement furent de moins en moins évidents.

Quinze jours après y être entré, cet homme quittait l'hôpital complétement guéri : « le son et le bruit respiratoire n'offraient plus de différence dans les deux côtés de la poitrine. »

Chez un neuvième malade il y avait pleurésie gauche avec épanchement au sixième jour de l'affection. « Empêcher celui-ci d'augmenter et en favoriser la résorption, telle parut être l'indication à remplir. » Saignée de 16 onces, quarante sangsues sur le côté gauche. Le lendemain deux vésicatoires aux jambes. Le surlendemain, le point de côté avait entièrement disparu ; sueur la nuit.

Dans les cinq jours qui suivirent, il y avait chaque soir un redoublement fébrile très-marqué ; « l'épanchement ne paraissait pas avoir augmenté depuis l'entrée du malade, mais il n'avait pas non plus diminué. La pleurésie semblait tendre à passer à l'état chronique. » Dans cet état de choses, M. Lerminier (chez lequel M. Andral recueillait ces observations) fit couvrir le côté gauche d'un très-large vésicatoire, et en même temps il chercha à entretenir une utile diaphorèse par l'administration de 15 grains de poudre de Dower.

Dans un dixième cas, il s'agit d'un malade chez lequel il y eut une seule application de sangsues, au nombre de douze, le quatrième jour de sa pleurésie. Le cinquième jour il entrait à la Charité avec un épanchement qui occupait tout le côté droit au moins ; les signes étaient tels que la poitrine était mate depuis la clavicule et l'épine de l'omoplate jusqu'aux dernières côtes, et que la respiration ne s'entendait nulle part en ces points.

Un large vésicatoire fut appliqué et entretenu ; la sécrétion des urines fut sollicitée par le nitre et les scillitiques.

Le seizième jour, on entendit pour la première fois un faible bruit respiratoire immédiatement au-dessous de la clavicule et le son y était moins mat.

Quatre jours après, le malade voulut quitter l'hôpital. Quelques jours plus tard, M. Andral rencontre dans une rue cet homme, qui était charretier, conduisant ses chevaux ; il était plein de force comme de gaieté et assurait qu'il se portait à merveille.

M. Andral ne rapporte pas d'autres cas, « parce que, dit-il, ils ne seraient que l'exacte répétition des précédents; » et il cite des observations de pleurésie terminée par la mort, l'inflammation de la plèvre ayant eu pour cause la tuberculisation pulmonaire, la gangrène du poumon, un épanchement de sang, etc.

M. Bouillaud (1) a traité, du mois d'avril 1834 au mois de mars 1836, vingt et un individus atteints de pleurésie aiguë, soit simple, soit compliquée de péricardite ou d'endopéricardite. Un seul de ces pleurétiques a succombé. Chez aucun des vingt qui ont guéri, la pleurésie n'est passée à l'état chronique.

Le malade qui a fini par mourir avait une constitution profondément débilitée par suite de deux maladies pour lesquelles il était entré successivement à l'hôpital Necker et à Bicêtre. Sa pleurésie datait de douze jours, était double et compliquée de péricardite. Malgré ces fâcheuses conditions, les saignées avaient été très-bien supportées et il était même survenu une amélioration qui eût pu faire espérer la guérison, sans une grave lésion du gros intestin.

Voici les détails du traitement antiphlogistique employé par M. Bouillaud, sur sept des vingt et un malades atteints de pleurésie avec épanchement :

Chez un premier malade, extraction de onze palettes de sang par trois saignées, et de neuf par trois applications de ventouses scarifiées. Vésicatoire et pilules de calomel. Guérison dix sept jours après l'entrée à l'hôpital.

Second malade, onze palettes de sang par trois saignées,

(1) Bouillaud, *Clinique médicale de la Charité*, t. II, p. 234 et suiv.; 1837.

douze par trois applications de ventouses scarifiées. Un vésicatoire. Guérison onze jours après l'entrée à l'hôpital.

Troisième malade, huit palettes par deux saignées, trois par une application de ventouses. Un vésicatoire. Guérison onze jours après l'entrée.

Quatrième malade, quatre palettes par une saignée, sept par deux applications de ventouses. Un vésicatoire. Guérison dix-neuf jours après l'entrée.

Chez un cinquième malade, six palettes par deux applications de ventouses. Un vésicatoire. Guérison en onze jours.

Dans un sixième cas, chez un jeune homme de seize ans, la pleurésie datait de onze jours au moment de l'entrée à l'hôpital. La matité remontait en arrière et en avant jusqu'à la seconde côte ; il y avait un souffle bronchique très-fort et de l'égophonie. Trois saignées de trois palettes chacune, faites coup sur coup ; une application de ventouses scarifiées de trois palettes ; vingt-cinq sangsues et un large vésicatoire enlevèrent en seize jours l'épanchement pleurétique.

Dans l'autre cas, la pleurésie occupait le côté gauche et datait de huit jours ; la matité, le souffle bronchique, l'égophonie, l'absence de vibration thoracique, etc., rien ne manquait au diagnostic de l'épanchement. On pratiqua coup sur coup deux saignées de trois palettes et demie chacune ; on tira six palettes de sang par une double application de ventouses scarifiées, et deux vésicatoires furent ensuite appliqués. En quinze jours, l'épanchement fut entièrement résorbé. Pour que rien ne manquât au diagnostic de ce cas, un beau frottement pleural existait à la sortie du malade, qui jouissait d'ailleurs alors de la santé la plus complète.

Vous trouverez, dans la *Clinique de la Charité* (1), les détails des observations ; vous verrez très-souvent, comme dans les cas rapportés par Andral, des phénomènes critiques tels que des sueurs apparaître après une émission sanguine et, dans tous les cas, la guérison s'opérer en un très-court espace de temps, sans reliquat d'épanchement ni de fausses membranes organisées. Combien

(1) Bouillaud, *Clinique médicale de l'hôpital de la Charité*, t. II, p. 331 ; 1837.

tout cela est différent de ce que nous observons de nos jours!

De son côté, Louis, qui saignait et qui ventousait ses pleurétiques, disait en pleine Académie que la pleurésie n'entraîne jamais ou presque jamais la mort; ce qui veut dire au moins que la médication suivie par lui était loin d'être malfaisante.

J'ai vu Chomel saigner aussi ses pleurétiques et ceux-ci n'en aller que mieux. Mais, c'est un des derniers médecins, avec Cruveilhier, que j'aie vu agir ainsi. Et, chose bizarre! Chomel, s'il revenait, serait fort étonné, lui qui ne discutait que la formule des saignées coup sur coup, de se voir ainsi débordé et d'être rangé dans le camp des médecins qui abusaient des émissions sanguines.

En général, les médecins provinciaux qui approchent de la cinquantaine ou qui l'ont dépassée ont su résister à l'invasion des doctrines abstentionnistes. « Vous faites à Paris, me disait un médecin des plus éclairés de la province, vous faites de nombreuses leçons sur la ponction de la poitrine dans la pleurésie; vos journaux sont remplis de récits de cette opération; vous inventez instruments sur instruments pour la pratiquer; mais nous n'avons guère besoin de la faire en nos pays. Pour ma part, je ne sais pas ce que c'est que ces vastes épanchements pleurétiques qui la nécessitent; il est vrai que la population à laquelle j'ai affaire et le traitement que j'emploie sont différents de la population de Paris ainsi que de votre médication actuelle : mes pleurétiques sont vigoureux et la maladie débute chez eux avec une si grande impétuosité, l'oppression est si vive et la douleur si intense, que je suis presque toujours obligé de commencer mon traitement par une saignée, sans quoi je crois qu'ils étoufferaient. En tout cas, le soulagement, au double point de vue de la dyspnée et de la souffrance, est si grand et si immédiat, que les malades m'en remercient chaleureusement. A quelques heures de là, j'applique des ventouses scarifiées sur le côté malade; j'en renouvelle l'application si besoin est; puis je prescris un à deux vésicatoires au plus, et, au bout de douze à quinze jours, le pleurétique est guéri sans convalescence, pour ainsi dire. J'entends successivement le souffle et l'égophonie qui disparaissent, et, comme l'affaire a été menée rondement, que les fausses mem-

branes n'ont pas eu le temps de s'organiser, je n'ai pas à constater ces souffrances ultérieures dues aux tiraillements qu'elles font parfois ressentir. »

Cette pratique, qui est l'ancienne et la bonne, est la mienne. Si je ne saigne pas habituellement les pleurétiques de l'hôpital comme je le fais parfois en ville, c'est en raison ou de la faiblesse radicale de la population de ces asiles, ou de la date déjà reculée de leur affection ; au moins je leur fais appliquer des ventouses en nombre proportionné à l'intensité actuelle de leur pleurésie ; plus tard on leur met un ou plusieurs vésicatoires.

C'est là le traitement de la lésion locale, et en cela consiste seulement la médication quand la pleurésie est simple, c'est-à-dire franchement inflammatoire ; mais quand il y a complication bilieuse ou saburrale, qu'il y a de l'adynamie, ou, comme on disait autrefois, quand la fièvre est bilieuse, gastrique ou nerveuse, je modifie la médication en conséquence ; c'est le traitement de l'état général.

Vous m'avez vu varier celui-ci suivant la constitution médicale régnante, comme aussi suivant la constitution de l'individu.

Par exemple, quand l'hiver est doux comme celui de cette année, que la température est celle des contrées méridionales, la constitution médicale est surtout bilieuse ou gastrique : la langue est sale et jaunâtre, la face jaune sans être ictérique ; il y a de l'anorexie, de la dyspepsie, des nausées le matin ; la bouche est au moins mauvaise, le goût perverti, tout semble insipide ou amer ; le ventre est ballonné, il y a de la constipation ou de la diarrhée. Dans ces cas, indépendamment des moyens locaux qui s'adressent à la lésion, je traite l'état général, en réalité primitif, par la médication éméto-cathartique : un vomitif d'abord, et c'est l'ipécacuanha, lequel prostre bien moins que le tartre stibié ; puis des purgations légères et répétées, à l'aide d'un sel qui fatigue peu le malade, le sel de Seignette, à la dose de 10 à 20 grammes au plus. S'il y a prostration, je prescris les toniques, le vin et le quinquina.

La rémittence dans la fièvre est quelquefois bien marquée et se trouve liée à l'état de l'appareil digestif ; c'est la fièvre rémittente gastrique d'autrefois : alors vous la combattrez victorieuse-

ment par la médication émétо-cathartique. S'il n'y a pas d'état saburral, le sulfate de quinine en triomphe.

Par cette méthode, qui s'inspire de tous les éléments morbides en action, qui ne considère pas dans le malade la lésion seulement, mais encore et surtout son état général, je n'ai jamais vu, si la maladie a été prise à son début, se former ces vastes épanchements dont la résorption est impossible, et n'ai jamais dû recourir à la ponction de la poitrine, j'entends pour les pleurétiques que j'ai traités dès l'origine de leur maladie et comme je viens de le dire.

Même quand l'épanchement est fait, et qu'il n'est pas trop considérable — que le malade a été traité par la glorieuse méthode du sinapisme et de la tisane sucrée — vous m'avez vu arrêter l'extension de l'épanchement et en obtenir la résorption, à l'aide de ventouses scarifiées et de vésicatoires. La ponction est alors loin d'être nécessaire encore et de l'être exclusivement. Nous en verrons bientôt l'unique et pressante indication, ou plutôt je vais vous la dire en quelques mots, que je développerai à loisir en les motivant dans une autre leçon : quand *l'épanchement est considérable* et que *la fièvre est tombée*, la résorption est impossible, la *ponction* seule est de mise.

Voici quelques exemples empruntés à la pratique de la ville et à celle de l'hôpital :

Le 17 juillet dernier, j'étais appelé auprès d'une jeune dame de vingt-trois ans, qu'on me disait être très-malade depuis quelques heures. Dans la matinée, et à la suite d'un bain froid de vingt minutes de durée, elle avait été prise d'un frisson assez prolongé, avec mal de tête et nausées. Deux heures plus tard environ était survenu un point de côté à la base droite de la poitrine, et l'anxiété respiratoire avait commencé. Il y avait une petite toux sèche, peu fréquente, mais très-pénible. Comme cet ensemble de troubles ne faisait que s'accroître, on était venu me chercher.

En effet, je trouvai la jeune dame en proie à une grande oppression avec fièvre très-vive. La respiration se faisait 40 fois par minute, et chaque inspiration, accompagnée d'un petit gémissement, était entravée par la douleur. Instinctivement, la

malade plaçait sa main droite au niveau de la base correspondante de la poitrine, comme pour modérer les contractions diaphragmatiques de ce côté. La température de l'aisselle était de 39 degrés.

Les signes d'une pleurésie diaphragmatique étaient si expressifs, que je ne doutais guère que j'allais en trouver tous les signes : indépendamment de la douleur à la totalité des insertions diaphragmatiques et de son rayonnement en tous ses points d'élection, le cou et l'épaule, je trouvai en effet de la matité à la base droite de la poitrine, matité différente de celle du foie en ce qu'elle remontait en arrière beaucoup plus haut qu'il n'est habituel et se trouvait limitée par une demi-courbe parabolique, la malade étant couchée sur le dos, immobilisée par la souffrance. Le point le plus élevé de cette matité atteignait presque l'angle inférieur de l'omoplate.

Sur les contours de la matité, crépitation fine et superficielle, avec souffle léger et superficiel comme la crépitation, qui n'était que du frottement. Égophonie typique aux points soufflants.

Il y avait donc pleurésie diaphragmatique avec exsudation déjà assez étendue, ce qui n'est pas toujours le cas.

C'était avec une véritable satisfaction scientifique qu'on pouvait analyser les particularités de ce fait si simple et si complet : refroidissement, mouvement général de fièvre, puis douleur de côté, puis signes typiques de l'exsudat pleurétique. Et tout cela datant d'une dizaine d'heures seulement.

Le traitement était aussi nettement indiqué que les signes étaient probants : ne tenant aucune espèce de compte, bien au contraire, de la pâleur habituelle de la dame, qui est rousse et a déjà cet excessif embonpoint des lymphatiques virtuellement scrofuleuses, je prescrivis six ventouses scarifiées qu'on devait faire abondamment saigner.

Les ventouses furent appliquées deux heures après ma prescription et je revis la malade deux heures après leur application. Il était dix heures du soir. Le soulagement était considérable : la douleur, notablement diminuée, n'entravait plus au même degré la respiration, qui était devenue moins fréquente et moins courte.

Les signes physiques avaient plutôt diminué qu'augmenté, mais ils étaient toujours très-nettement perceptibles. On avait mis un vaste cataplasme, très-chaud, sur la poitrine, à la suite des ventouses; j'en fis continuer l'application toute la nuit. Ce cataplasme était recouvert d'ouate et de taffetas gommé et renouvelé toutes les cinq heures, à moins que la malade ne dormît. Elle éprouvait le plus grand soulagement de cette pratique.

Le fait est que le lendemain matin je trouvai la malade fébricitante encore, toujours oppressée, mais se disant beaucoup mieux. Le pouls était à 110 et la température à 38 degrés; mais les signes physiques avaient décru : le souffle et l'égophonie, très-nets toujours, étaient moins intenses que la veille.

La malade avait un peu dormi et avait sué assez abondamment. L'appétit restait nul et la soif vive.

Je ne crus pas devoir recourir à une nouvelle émission de sang, la première me paraissant suffisante; mais je fis appliquer un vésicatoire de 20 centimètres sur 10. La vésication qui en résulta fut plus large encore, le vésicatoire s'étant déplacé et ayant pris sur tous les points qu'il avait touchés. La douleur produite fut assez vive, mais la révulsion des plus bienfaisante : le souffle et l'égophonie avaient diminué d'étendue comme d'intensité.

Je fis appliquer un très-large cataplasme, qui avait pour but de calmer à la fois la douleur cuisante du vésicatoire et de combattre la phlegmasie pleurale.

Cette pratique du cataplasme dans la pleurésie a été abandonnée comme tant de bonnes choses, je ne sais pourquoi. Elle est cependant éminemment rationnelle, même et surtout en se plaçant à ce point de vue que la pleurésie serait une phlegmasie locale, puisqu'elle assimile la plèvre enflammée à une articulation envahie par la phlegmasie. Or on sait le bon effet des topiques chauds et émollients dans ces cas. D'ailleurs, il résulte de mes recherches personnelles que la plèvre malade a une température plus élevée que celle du côté opposé. Ainsi le même thermomètre, placé successivement et pendant le même temps dans le même espace intercostal, du côté malade, puis du côté sain, accuse une différence de température de huit dixièmes de degré à 1 degré et 1°,2 en plus du côté de la plèvre enflam-

mée. C'est donc une chose parfaitement légitime que d'appliquer un cataplasme sur ce côté enflammé. C'est une pratique que suivait un médecin du plus grand mérite, le professeur Lerminier, ainsi qu'on peut le voir dans la *Clinique* d'Andral (1) ; c'est un procédé que j'imite alors que j'assiste, comme chez ma jeune malade, au début de la phlegmasie thoracique, autorisé à le faire par mes devanciers, mon expérience, mes recherches thermométriques et les analogies morbides.

L'application du cataplasme produisit, ici comme toujours, un soulagement manifeste.

Il y eut encore des sueurs la seconde nuit de la maladie. Le lendemain matin, les signes stéthoscopiques n'existaient plus qu'à l'état de vestige : il fallait, avec la plus grande insistance, les rechercher vers la base de la poitrine, où l'on entendait un souffle et une égophonie lointains. La matité avait également diminué en surface comme en intensité.

La fièvre était notablement moindre et l'appétit revenait ; cependant, comme il y avait de la constipation et que je voulais faire un peu de dérivation, mais de dérivation rationnelle, dans cette période où la phlegmasie n'était pas complétement éteinte, je fis prendre 20 grammes d'huile de ricin. Et là s'arrêta mon intervention active.

Le matin du quatrième jour, la fièvre était tombée ; l'alimentation, qui avait consisté jusque-là en un ou deux bouillons seulement, fut un peu plus substantielle : la malade prit des potages. Il n'y avait plus que de la matité tout à fait à la base, et des frottements assez rudes aux points où s'étaient entendus les jours précédents le souffle et l'égophonie.

Le cinquième jour, la jeune dame pouvait se lever un peu : elle était guérie. Pendant cinq à six jours encore, je pus entendre les frottements, puis tout cessa. Or je puis vous affirmer que cette dame, que j'ai l'occasion de voir très-souvent, n'a pas conservé de trace matérielle appréciable de sa phlegmasie pleurale, qui fut cependant si véhémente à son début; et qu'elle n'a jamais plus souffert de son côté. Je ne crains pas d'ailleurs de

(1) *Clinique médicale*, t. IV, p. 594.

croire que ma médication a été l'instrument de sa guérison rapide, et j'hésite d'autant moins à le dire que ce traitement n'était pas le mien, mais celui de la tradition.

Voici maintenant deux cas empruntés à la pratique de l'hôpital, que vous avez pu par conséquent suivre dans leurs détails, et où, Dieu merci, pas plus que dans le cas précédent, je n'ai pas eu à recourir à la ponction pour guérir les malades.

Le 8 février entrait dans notre service, au n° 18 de la salle des hommes, un jeune malade de dix-neuf ans, grand, de tempérament lymphatico-nerveux, d'une bonne santé habituelle et à Paris depuis quatre mois seulement.

Il se plaignait de tousser et d'avoir un point de côté depuis un mois environ. Ces troubles fonctionnels étaient survenus sans cause appréciable : il n'y avait pas eu de frisson au début ; mais, dès ce moment, l'appétit et les forces avaient diminué, de telle façon qu'enfin le malade avait dû cesser son travail quatre jours avant d'entrer à l'hôpital.

A ce moment, 9 février, le malade avait une toux fréquente avec expectoration mousseuse, très-difficile, une dyspnée considérable avec grande douleur sous le mamelon gauche, et impossibilité de se coucher sur ce côté.

Matité absolue dans tout le tiers inférieur de la poitrine, en arrière et à gauche ; submatité dans le tiers moyen ; son skodique très-prononcé dans tout le tiers supérieur et antérieur, de la clavicule au mamelon. Vibrations thoraciques éteintes aux points mats. Souffle très-fort ; égophonie à la partie moyenne de la poitrine, en arrière, avec abolition complète du murmure respiratoire à la partie inférieure.

Le cœur n'était pas déplacé.

Insomnie, anorexie. Pouls à 108 ; température, 38 degrés le matin, 39°,6 le soir.

Six ventouses scarifiées ; tisane pectorale ; potages et 200 grammes de vin de Bordeaux.

Le lendemain, le point de côté avait disparu, la dyspnée était moindre, l'expectoration d'un mucus salivaire plus facile, le souffle moins fort ; enfin le bruit respiratoire s'entendait plus bas que la veille.

Quant à la température, elle avait subi une dépression parallèle à l'amélioration des symptômes locaux : ainsi la température du matin était de 37°,6 et celle du soir de 39°,3.

Le lendemain, 11 février, on n'entendait plus de souffle ; il n'y avait plus qu'une légère égophonie. Le malade avait mieux dormi la nuit et pouvait se coucher sur le côté gauche. Cependant la température s'élevait un peu ; elle était de 38°,6 le matin, de 39°,7 le soir. Le malade, qui avait de la diarrhée, se levait pour aller aux latrines, où existaient de grands courants d'air ; il s'y refroidit vivement, et le lendemain 12 il eut une véritable rechute de sa pleurésie avec un état général qui se rapprochait de l'état typhoïde : la matité était plus étendue qu'à l'entrée à l'hôpital, il y avait du frottement jusqu'au tiers supérieur en arrière ; le souffle était revenu et s'entendait à la partie moyenne de la poitrine suivant une ligne demi-parabolique, le malade étant de nouveau couché sur le dos.

Ballonnement du ventre, tremblement de la langue et des lèvres, face pâle.

La température était de 38°,6 le matin, de 39°,5 le soir.

On applique de nouveau six ventouses scarifiées.

Le 13, souffle moins fort, égophonie persistante. Sueurs et épistaxis qui n'ont rien de critique. Même état général semi-typhoïde, anorexie absolue, langue sale et tremblante ; face abdominale. Intelligence intacte, forces prostrées.

20 grammes d'huile de ricin ; toujours du vin de Bordeaux.

Le 14, le purgatif a déterminé sept selles assez abondantes. Il n'y a pas d'amélioration dans l'état général, 39 degrés le matin comme le soir ; mais les signes physiques révèlent une diminution de l'épanchement : la matité s'élève moins haut ; le souffle et l'égophonie sont moins marqués comme moins étendus.

Le 15, le souffle existe encore à la partie moyenne de la poitrine, mais très-doux ; la respiration, très-faible, il est vrai, s'entend presque jusqu'en bas. La matité n'est plus absolue. 38°,2 le matin, 39 degrés le soir. Il y a de la diarrhée.

Pour en finir avec l'épanchement, je fais appliquer neuf ventouses sèches et trois scarifiées. Le malade ne prend toujours que des potages, et encore avec la plus grande peine.

Le 16, même état local; toux assez fréquente, expectoration mousseuse comme du blanc d'œuf; il n'y a cependant pas de râles de bronchite; les crachats sont ceux d'un catarrhe laryngo-trachéal. 38°,1 le matin, 39 degrés le soir.

Le 17, il n'y a plus qu'un peu de matité et de souffle tout à fait au bas de la poitrine; on n'entend plus d'égophonie. L'état semi-typhoïde persiste avec diarrhée et ballonnement du ventre. Cependant la température du matin n'est que de 37°,6, celle du soir de 38°,4.

Je fais donner 10 grammes de sel de Seignette et ajouter 125 grammes de bagnols au bordeaux.

Le 18, la langue était nettoyée, il y avait moins de ballonnement du ventre, la diarrhée s'était arrêtée dans la nuit et le malade avait mieux dormi.

Pour la première fois il n'y a pas de fièvre le matin, 37°,4, mais il y a une recrudescence le soir, 39°,4 (élévation de deux degrés du matin au soir).

En raison de cette exacerbation vespérine, je fais ajouter à la prescription 50 centigrammes de sulfate de quinine et 250 grammes d'infusion de café.

Le 19, 37°,5 le matin, 38°,4 le soir.

Le 20, on peut considérer la pleurésie comme guérie et l'épanchement comme disparu complétement : il n'y a plus de souffle nulle part et la respiration, faible encore, s'entend partout.

37°,2 le matin, 38°,3 le soir.

Le 21, disparition de l'état semi-typhoïde : le ventre a cessé d'être ballonné; la langue et les lèvres ne sont plus tremblantes, le sillon abdominal s'efface et la face est moins pâle.

37°,5 le matin, 38 degrés le soir.

Je supprime le sulfate de quinine et le remplace par 125 grammes de vin de quinquina; je continue toujours le café. Le malade mange un peu de viande; il n'avait guère consenti à prendre que du lait jusqu'ici, avec quelques cuillerées de potage.

Le 23, convalescence nettement dessinée : la température du matin est de 36°,6; l'appétit est plus vif, le ventre est souple, il n'y a plus de diarrhée. Quant à la pleurésie, elle n'a laissé d'au-

tres traces que de la submatité aux points autrefois envahis. Le catarrhe laryngo-trachéal persiste seul (1).

La guérison de cette pleurésie avec épanchement abondant et mauvais état général fut obtenue en treize jours, et elle aurait eu lieu dès le quatrième jour du traitement sans la rechute causée par un refroidissement.

Les conditions du traitement étaient d'autant plus défavorables cependant que la maladie existait, non traitée, depuis près d'un mois.

Chaque application de ventouses fut suivie d'une diminution presque immédiate des signes physiques de la pleurésie. Je ne mis pas de vésicatoires à cause de l'état semi-typhoïde.

Vous remarquerez le bon effet des purgatifs sur la complication abdominale.

Enfin j'appelle votre attention sur les exacerbations du soir, que je crois devoir rattacher à l'état de l'appareil digestif; nous sommes en effet, par suite de la température exceptionnellement douce et humide de cet hiver, sous le coup d'une constitution médicale gastrique bilieuse, et les maladies continues prennent volontiers le type rémittent; c'est pour cette raison que j'ai ajouté le sulfate de quinine aux purgatifs.

Voici maintenant un cas plus grave, en ce sens qu'il y avait complication de tubercules pulmonaires, et où j'obtins la guérison en cinq jours par les ventouses scarifiées et les vésicatoires. L'épanchement pleurétique était cependant assez abondant pour que quelques-uns d'entre vous me parlassent de ponctionner le malade le jour même de son entrée.

C'était un jeune homme de vingt-quatre ans, couché au même n° 18, le 26 janvier. Il était malade depuis quinze jours, époque à laquelle il avait eu des frissons et un point de côté sous le mamelon droit. Depuis lors, il avait chaque soir des frissons erratiques. La respiration était devenue pénible ; il y avait de la toux sèche et quinteuse ; l'appétit et les forces s'étaient progressivement perdus. Huit jours avant d'entrer à l'hôpital, il avait été forcé de s'aliter, mais sans faire aucun traitement.

(1) Observation recueillie par M. Boillerault, externe du service

La face était pâle et amaigrie, la poitrine étroite, les membres grêles.

Légère matité aux deux sommets en arrière avec quelques craquements secs à l'auscultation; sonorité normale dans le reste de la poitrine à gauche; au contraire, à droite, matité à partir du tiers moyen, laquelle devient absolue au tiers inférieur. Murmure respiratoire mêlé de quelques craquements dans la fosse sus-épineuse, pur jusqu'au tiers moyen ; frottements dans la zone qui s'étend jusqu'à la jonction au tiers inférieur où l'on perçoit du souffle et une belle égophonie ; puis silence absolu aux points absolument mats.

Il existait donc un épanchement remontant jusqu'au niveau du tiers moyen de la cavité pleurale droite.

La température était de 38°,8 le matin, et le pouls à 80.

Il y avait donc encore de la *fièvre* (notez ce point); ce qui me fit vous dire que la ponction n'était nullement indiquée, bien que l'épanchement fût suffisamment considérable pour qu'on pût espérer tirer un litre de sérosité de cette plèvre enflammée. Mais, précisément parce que l'inflammation n'était pas éteinte, on pouvait espérer, par des moyens médicaux, arrêter le travail de sécrétion et faire résorber la sérosité épanchée; tandis que la ponction laissant l'inflammation en l'état, si tant est qu'elle ne l'aggravât pas, ne ferait que soutirer le liquide, lequel ne tarderait pas à se reproduire, soit sous la forme de la sérosité primitive, soit sous celle de sérosité purulente ou de pus.

En conséquence, je fis appliquer trois ventouses scarifiées pour tirer une centaine de grammes de sang, et placer un cataplasme sur la poitrine.

Le 27 janvier, lendemain de l'application des ventouses, le malade nous dit spontanément qu'il « se trouvait mieux, qu'il avait bien mieux dormi, que l'oppression et le point de côté avaient beaucoup diminué. »

Il n'y avait cependant pas de modifications notables à l'auscultation, sinon que le souffle semblait plus localisé, moins étendu. La diarrhée persistait, mais la température s'était abaissée de huit dixièmes de degré (à 38 degrés seulement), et le pouls n'était qu'à 76.

Je fis mettre un vésicatoire de 15 centimètres sur 8.

Le soir, température à 38°,4.

Le 28, l'amélioration s'accentuait davantage ; à peine pouvait-on entendre le souffle qui était remplacé par des bruits de frottement ; la matité diminuait de hauteur ; l'épanchement était évidemment amoindri. Les selles diarrhéiques étaient également moins nombreuses.

Température du matin 38 degrés, et pouls à 80 ; le soir, température de 38°,8, pouls à 84.

Le 29, l'état général ne semblait pas pire, et cependant le souffle des premiers jours avait reparu ; la matité avait également augmenté d'étendue, l'égophonie était redevenue plus manifeste. Il était évident qu'il y avait une aggravation des phénomènes locaux. Le vésicatoire n'avait pas produit le même bien que les ventouses ; et peut-être aurais-je dû continuer à appliquer celles-ci en petit nombre, deux ou trois jours de suite.

D'ailleurs l'état de la température était d'accord avec les symptômes locaux : il y avait 39°,2 le matin avec 88 pulsations seulement, et 39°,4 le soir avec 88 pulsations encore.

Je fis appliquer trois nouvelles ventouses scarifiées pour tirer la même quantité de sang.

Le 30, mieux notable : disparition à peu près complète de l'égophonie, bien que le souffle persistât, mais moins intense, et que la matité n'eût pas sensiblement changé.

Température du matin à 38°,6 avec pouls à 82 ; température du soir à 38°,8, pouls à 86.

Nouveau vésicatoire des mêmes dimensions que le premier. Ce fut le dernier.

Le 31, l'amélioration persistait ; le souffle était moins fort, la matité moins étendue, les frottements humides plus nombreux ; le malade toussait à peine ; la diarrhée avait cessé.

La température du matin était de 38°,2 avec 78 pulsations ; celle du soir, de 38°,4, avec 82 pulsations.

Du 1er février jusqu'au 7, jour où le malade demanda à nous quitter, la guérison ne s'était pas démentie. Les phénomènes locaux avaient été rapidement s'amendant. Le point de côté avait disparu, ainsi que la toux ; les forces étaient revenues avec le

sommeil et l'appétit; la température oscillait entre 37 degrés et 37°,4; le pouls aux alentours de 70.

Le jour de la sortie, 7 février, nous notions que le murmure vésiculaire s'entendait jusqu'au bas de la poitrine à droite, bien qu'un peu affaibli dans certains points. La sonorité, ainsi qu'il arrive en pareil cas, n'était pas encore complétement revenue ; il y avait là quelques fausses membranes fibrineuses (1).

A côté de ces faits, voulez-vous que j'en place quelques autres où le traitement comme l'issue furent absolument différents?

Un vigoureux gaillard de trente-neuf ans était détenu dans une des prisons de Paris. Au commencement de janvier, il fut pris de frissons répétés, avec point de côté à gauche, d'oppression avec toux peu fréquente et sèche.

Le traitement fut nul.

Cependant, six jours après le début de cette pleurésie fébrile, on reconnut que l'épanchement était assez considérable pour qu'on dût recourir à la ponction de la poitrine. En conséquence, celle-ci fut pratiquée, et l'on retira près de 3 litres de sérosité citrine, limpide, nullement purulente.

Malheureusement la fièvre persistait, et l'on ne fit rien contre la phlegmasie concomitante. Aussi, plusieurs jours plus tard, de nouveaux frissons survinrent-ils. On appliqua alors, non point des ventouses scarifiées, mais une série de vésicatoires sur les diverses parties de la poitrine du côté gauche.

Nonobstant cette médication, l'état général s'aggravant ainsi que l'état local, le malade fut transféré à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de mon collègue M. Gombault, le 7 février. Il était alors en proie à une dyspnée intense, respirait 42 fois par minute, et se trouvait en pleine asphyxie, ainsi que le démontrait la cyanose de la face et des extrémités. Indépendamment de ces symptômes immédiatement redoutables, il y avait un œdème assez considérable des pieds, des membres inférieurs et des mains.

Le côté gauche de la poitrine était également œdématié, et, à la mensuration, on lui trouvait 2 centimètres de plus que le côté droit. Les vibrations thoraciques y étaient abolies. La matité

(1) Observation recueillie par M. Salis, externe du service.

y était absolue partout, en haut comme en bas, en arrière comme en avant, excepté à l'angle sterno-claviculaire, où se percevait le son skodique.

A droite tout était normal, et il n'y avait trace aucune de tubercules.

Le cœur était dévié à droite, et sa pointe battait sous le sternum.

Le 9 février, on fit une ponction dans le sixième espace intercostal gauche, qui donna issue à 300 grammes environ d'un liquide *purulent* et roussâtre.

La dyspnée parut être moins intense dans le reste de la journée, à la suite de la ponction.

Le 11, une nouvelle ponction fut faite par M. Dieulafoy, à l'aide de son aspirateur à crémaillère ; une seconde, pratiquée aussitôt après en un autre point, fait sourdre un liquide purulent dont on aspire 1 200 grammes, en se réservant d'achever l'évacuation de la plèvre le soir même ou les jours suivants, s'il y a lieu.

Malheureusement, en dépit de la sortie du liquide, la dyspnée persista, et le malade succomba à deux heures de l'après-midi.

A l'ouverture de la poitrine on trouva à gauche une poche très-considérable, qui avait été en partie vidée par la ponction, mais qui renfermait encore environ 1 500 grammes de pus. Les parois de cette poche, véritable *abcès pleural*, comme l'a très-bien dit M. Richet dans une discussion académique récente, étaient très-épaisses et formées par des fausses membranes superposées, d'aspect lardacé, de consistance de cuir mou, et tomenteuses à leur surface libre, comme l'est la membrane pyogénique.

Ce qu'il y avait de plus intéressant, c'est que la plèvre semblait parfaitement désintéressée désormais dans le travail de suppuration : en effet, on trouvait le feuillet séreux de la plèvre pariétale absolument normal de couleur, d'épaisseur et de consistance : aucune vascularisation exagérée, rien qui ressemblât à de l'hypérémie inflammatoire. Evidemment la phlogose avait abandonné cette membrane, et le travail morbide ne s'accomplissait plus que dans la membrane adventice qui formait les parois de l'abcès.

On comprend ainsi tout ce qu'avait d'illusoire et d'absolument inefficace l'application de vésicatoires s'adressant à cette plèvre

qui était isolée du foyer de la suppuration par une fausse membrane de plus d'un centimètre d'épaisseur.

Il existait une autre cavité située en avant au niveau du sein, et contenant 70 à 80 grammes environ d'un pus blanc et crémeux. C'était donc une pleurésie multiloculaire, comme dans le cas de notre malade du n° 11, l'homme aux huit vésicatoires et aux quarante-trois purgations (1).

Du pus s'était infiltré dans le tissu musculaire du grand dentelé, puis dans le tissu cellulaire au point où le 9 février avait été enfoncé le trocart.

Le poumon gauche, réduit au volume des deux poings, était refoulé en haut et appliqué le long de la colonne vertébrale.

Il n'existait *aucune granulation tuberculeuse* dans le poumon de ce côté ni dans le droit.

Cœur légèrement dévié à droite; pas de lésions valvulaires. Athérome de la crosse de l'aorte; anévrysme de l'artère sous-clavière gauche.

Il n'y avait pas de caillot dans les artères pulmonaires ni dans leurs branches.

Les reins, les méninges et le cerveau étaient normaux (2).

Ne pensez-vous pas avec moi que cet homme, jeune encore, grand, vigoureux, robuste de toute part, nullement tuberculeux, n'était point prédestiné à périr de pleurésie purulente? Ne croyez-vous pas comme moi que, si la phlegmasie pleurale, qui avait été si franche à son début, avait été vigoureusement attaquée par les émissions sanguines, on eût pu l'enrayer et s'opposer ainsi à l'épanchement de 3 litres de sérosité?

N'est-il pas évident, d'autre part, que l'inflammation a changé de nature après la ponction, devenue des plus urgente d'ailleurs, en raison de l'abondance de l'épanchement, et qu'il s'est passé là ce qui s'est accompli chez les malades dont je vous ai parlé dans ma leçon précédente (3), c'est-à-dire que la membrane séreuse enflammée a sécrété du pus et non plus de la sérosité?

(1) Voir, plus haut, leçon XXVIII, p. 572 et 574.

(2) Observation due à l'obligeance de M. Budin, interne du service de M. Gombault.

(3) Voir, plus haut, leçon XXVIII, p. 569 et 573.

Quant au *traumatisme* de cette *plèvre enflammée*, si innocent lorsqu'elle a cessé de l'être, ne devient-il point périlleux lorsqu'elle l'est encore? Je ne fais que signaler ici la succession de ces trois faits : 1° *sécrétion séreuse ;* 2° *ponction de la plèvre dans la période encore active de son inflammation ;* 3° *sécrétion purulente.* Me bornant à grouper les observations, je me réserve de discuter plus tard le rôle possible de la ponction dans ce redoutable changement de la phlegmasie pleurale.

Ce que je veux mettre ici une fois de plus en relief, c'est l'inefficacité absolue des vésicatoires quant à la résorption de l'épanchement devenu purulent, et la raison matérielle de leur impuissance, qui consistait en ce que la plèvre pariétale était doublée partout d'une fausse membrane lardacée et impénétrable, qui semblait indépendante de la lame pleurale, dont elle se détachait facilement, et sous laquelle celle-ci, fait sur lequel j'insiste, avait repris son aspect physiologique. La plèvre était de la sorte absolument isolée du liquide épanché, entre elle et lui se trouvait une membrane analogue à la membrane pyogénique, incapable de résorber, et qui n'a d'action que pour le mal.

Voici un autre fait qui n'est pas moins intéressant : un chirurgien de cet hôpital vient d'être appelé aux environs de Paris pour pratiquer l'opération de l'empyème chez un homme de trente-deux ans, robuste, absolument bien portant jusque-là, qui, au QUINZIÈME jour d'une *pleurésie aiguë*, avait du pus plein la poitrine, ainsi que le démontra l'opération, qui donna issue à une grande quantité de pus bien lié.

Or le traitement pour ce jeune homme, pour cet homme robuste, pour cette pleurésie aiguë, avait consisté dans l'application d'UN vésicatoire!

Voyez-vous d'ici ce désastre! Une pleurésie devenue purulente en *quinze* jours, bien que le malade fût sain et l'inflammation franche!

Que telles fussent d'ailleurs les conditions, la chose est indéniable, car la guérison était obtenue huit jours après l'opération; ce qui ne fût pas arrivé si l'organisme eût été primitivement malsain et, par suite, la pleurésie mauvaise; ce qui l'avait rendue telle, n'était-ce pas l'incurie médicale?

Je le dis bien haut : de nos jours, à Paris, on abandonne trop volontiers le pleurétique à lui-même, on laissse trop platoniquement l'épanchement s'opérer, on néglige trop les émissions sanguines. Si, pour les citadins, dont l'organisme n'a pas la vigueur ni le sang la richesse de ceux des campagnards, on ne peut pas toujours avoir recours à la saignée générale, au moins doit-on commencer le traitement par une application de ventouses scarifiées ou de sangsues, en nombre proportionné à la force du malade et à l'intensité de la douleur comme de la fièvre (à l'intensité de la douleur surtout), application que l'on renouvelle ou non, suivant le besoin.

En agissant ainsi, je n'ai jamais vu s'opérer ces vastes épanchements que le malade est inhabile à résorber ; tandis que je les ai trop souvent observés chez des malades traités par l'expectation ou une médication équivalente.

Oh ! la théorie ! ou la science incomplète ! ou la science mal interprétée !

Voici un *anémique ;* il a une pleurésie ; gardez-vous, pour l'amour de votre prochain, de lui tirer du sang. Le chiffre de ses globules n'est pas normal ! Normal à quoi ? à un type qui n'est pas le sien ? Mais cet anémique a un chiffre de globules normal à son organisme ; il n'en aura jamais davantage ! Maintenant, s'il est atteint d'inflammation, son inflammation d'anémique sera moins véhémente que celle d'un pléthorique et devra être traitée avec moins d'activité, mais d'une façon semblable ; et voilà tout !

Voici, d'autre part, un *lymphatique* ou un *tuberculeux*. De celui-là encore il faut respecter le sang. Et de ce respect bien avisé, il résulte que l'inflammation de la plèvre, abandonnée aux forces d'une nature malfaisante, transforme une phlegmasie aiguë, mais fondamentalement peu franche, en une interminable maladie. Oh ! le beau résultat ! En vérité, je vous le dis, j'aimerais mieux être soigné par un vulgaire praticien de bon sens, que par tel moderne savant tirant prétentieusement de prémisses mal comprises de désastreuses conséquences.

Rien n'est cependant plus évident que l'action d'une émission sanguine locale au cas de pleurésie : d'abord elle fait cesser im-

médiatement la douleur, c'est-à-dire, nous l'avons vu, la névrite intercostale de voisinage (1). Et puisque celle-ci est due à la propagation de l'inflammation de la plèvre au nerf adjacent, c'est donc que la phlegmasie pleurale a été amoindrie. D'ailleurs la cessation de la douleur fait disparaître une cause de dyspnée et d'insomnie, avec leurs conséquences, l'anhématose et l'épuisement des forces.

Mais comme le point de côté dans la pneumonie est une douleur de pleurésie, l'émission de sang dans la pneumonie produit le même résultat avec le même bénéfice.

Aussitôt saigné ou ventousé, le pleurétique se sent tellement soulagé, qu'il vous en remercie avec effusion : il respire mieux, voilà ce qu'il éprouve. Et vous, voici ce que vous constatez : la matité a diminué de hauteur comme d'intensité ; les bruits stéthoscopiques restent stationnaires ou décroissent : le souffle est moins intense, l'égophonie d'un timbre moins dur ; parfois même la crépitation ou le frottement, indices d'une diminution de l'exsudat, ont remplacé ces bruits.

Ainsi tout s'enchaîne merveilleusement : disparition de la douleur, c'est-à-dire cessation de la névrite, c'est-à-dire diminution de la pleurite, et, par suite, arrêt dans le travail d'exsudation.

Or ce qui fait le danger de la phlegmasie de la plèvre, c'est précisément ce travail d'exsudation qu'on laisse s'effectuer avec toute la passivité d'un brahmine.

Dans son premier stade, ou d'activité aiguë, l'hypérémie phlegmasique d'une membrane séreuse entraîne presque exclusivement la sécrétion d'une matière fibrineuse.

Dans un stade moins actif, où la phlegmasie est moins intense, la sécrétion devient surtout séreuse.

Or c'est ce stade qu'on laisse survenir en abandonnant la phlegmasie de la plèvre à elle-même. L'impetus inflammatoire a cessé, mais l'hypérémie a persisté ; seulement du mode phlegmasique elle a passé au mode hypercrinique ; l'inflammation est devenue de l'hydropisie.

(1) Voir les *Points de côté*, leçon XXII, p. 422.

Tel est le glorieux résultat de la méthode thérapeutique contemporaine.

Il y a plus, et j'y insiste à dessein, c'est précisément chez les individus à constitution débile qu'il importe de mettre en œuvre un traitement antiphlogistique destiné à empêcher la phlegmasie pleurale de devenir une *hydropisie de poitrine;* la plèvre de pareils individus n'ayant que trop de tendance à l'hypercrinie.

C'est donc surtout chez les sujets débiles, atoniques, qui ne savent pas bien digérer leur maladie, que le médecin devrait intervenir pour les aider à s'en débarrasser. Or, c'est précisément chez ceux-là qu'il ne fait rien.

Je n'ai pas de semblables scrupules : témoin le fait de la malade du n° 8, qui, atteinte de rétrécissement mitral avec insuffisance, et déjà parvenue à une phase avancée de sa maladie cardiaque — la phase des congestions viscérales, par retentissement sur le cœur droit — fut prise dans nos salles d'une pleurésie aiguë.

C'était le 22 janvier; la malade, qui était entrée dans nos salles avec de la dyspnée, due à l'asthénie du système de l'artère pulmonaire, et de la cyanose par anhématose consécutive, cette malade, à la base de la poitrine de laquelle on entendait une pluie de râles fins, indice de la congestion œdémateuse due à l'asthénangie pulmonaire, fut prise d'une excessive aggravation de sa dyspnée. Comme en même temps de la fièvre s'était développée et qu'une vive douleur thoracique s'était manifestée tout à coup du côté droit, je ne doutais pas qu'une pleurésie ne fût survenue.

En conséquence, je voulus faire asseoir la malade pour l'examiner ; mais la faiblesse était si grande, qu'elle ne put accomplir cet acte musculaire. On fut obligé de l'asseoir et de la soutenir une fois assise; la malade s'abandonnait, inerte, à la pesanteur.

Dès qu'on eut assis la malade, elle se mit à tousser, ce qui me fit vous dire qu'il y avait déjà un exsudat qui, glissant sur le diaphragme dans le déplacement du tronc, venait irriter les ramuscules du nerf vague à la base du poumon droit.

La percussion de la poitrine à droite était très-douloureuse, et la pression de chacun des derniers espaces intercostaux provoquait un cri de souffrance. Il y avait une matité absolue dans tout le tiers inférieur droit, du souffle et de l'égophonie.

La température était de 38°,2 et le pouls à 108.

Malgré la faiblesse, ou plutôt à cause de celle-ci, qui indiquait la gravité de la situation où la phlegmasie pleurale venait de jeter un organisme profondément ébranlé déjà par la maladie du cœur, je fis appliquer six ventouses scarifiées.

A la visite du soir, l'interne du service, M. Léon Andral, trouvait la malade moins oppressée ; la température était de 38°,5.

Le 23, les signes physiques étaient les mêmes, mais la poitrine avait cessé d'être douloureuse.

Je fis mettre un vésicatoire pour continuer la révulsion. La malade, loin d'avoir été affaiblie par l'émission sanguine locale, pouvait s'asseoir spontanément.

Le 24, le souffle était moins étendu et moins dur, l'égophonie ne s'entendait plus qu'à l'angle inférieur de l'omoplate ; l'oppression était beaucoup moindre et la fièvre était tombée : il n'y avait plus que 37 degrés le soir.

Cependant une complication survenait qui mettait de nouveau l'organisme en grand péril : de l'apoplexie pulmonaire s'était faite et la malade rejetait dans la journée une demi-douzaine de crachats, couleur de gelée de groseille.

Je traitai cette complication par le vin et le café (125 grammes de bagnols, 200 grammes de bordeaux et 250 grammes d'infusion de café) ; potion avec 2 grammes d'extrait de quinquina, bouillons et potages.

Le lendemain 25, la malade était tellement faible, que je ne crus pas devoir la déplacer pour l'examiner et que je pensai que c'en était fait d'elle. Cependant je conseillai de continuer la médication tonique et de panser le vésicatoire. La température n'était que de 36°,6 le soir.

Le 26, il y avait de l'amélioration ; les crachats sanglants, toujours en même nombre, viraient à la couleur abricot rouge ; mais il s'en fallait bien que ce fussent des crachats de pneumonie ; la température restait à 36°,5 le matin.

Le soir on pouvait faire asseoir la malade et l'examiner sans la fatiguer : la percussion révélait une matité moindre en étendue comme en intensité ; en un point seulement, un peu au-dessous de l'angle de l'omoplate, en cherchant bien, on entendait un bruit

de souffle léger dans l'expiration avec voix de « jeton dans la bouche ». La température était de 36°,8.

Le 27, l'amélioration devenait plus grande encore. A peine un ou deux crachats sanglants. Il fallait une grande insistance aidée d'une grande attention pour retrouver les signes de la pleurésie.

Le 28, tout avait disparu : il ne restait de la pleurésie qu'un peu de matité à la base droite.

Bientôt la malade put se lever, s'occuper à de petits travaux dans la salle, et elle demanda à nous quitter le 20 février, non-seulement guérie de sa pleurésie ainsi que de son apoplexie pulmonaire, mais débarrassée de son oppression et de sa cyanose cardiaque, ainsi que de ses râles crépitants des bases.

Je ne doute pas que si, me plaçant au point de vue de sa faiblesse radicale, de l'état de délabrement où la maladie du cœur avait jeté tout son organisme, j'avais voulu épargner le sang de cette femme, et hésité à faire dès le début de la phlegmasie pleurale une énergique révulsion, un épanchement ne se fût opéré, lequel eût été considérable, en raison de la tendance hypercrinique créée par la cachexie cardiaque, et que la malade ne fût morte de sa pleurésie au lieu d'en guérir en six jours.

Je vous ai dit ce qu'était la pratique de Lerminier, d'Andral et de Bouillaud, ce qu'était celle de plusieurs médecins de province, ce qu'était la mienne, ou plutôt celle de la saine tradition médicale; vous y avez vu le rôle des émissions sanguines et ce qu'il en advenait pour la maladie : ou l'épanchement pleurétique n'avait pas lieu, ou il était peu abondant et se résorbait avec rapidité.

Au contraire, vous avez pu voir par l'histoire des malades entrés dans nos salles avec de vastes épanchements que la médication employée avait été nulle, insignifiante, ou révulsive et dérivatrice, mais que, dans aucun cas, on n'avait mis en œuvre la médication antiphlogistique.

Eh bien, messieurs, ce ne sont point là des faits isolés ni exceptionnels : ce que vous avez vu ici vous le pouvez voir ailleurs ; voilà où en sont les choses actuellement, et tel est, en général, à Paris, l'état des pleurétiques.

Ainsi d'une part, et par peur de l'anémie, un point de doctrine devenu fait de pratique, la proscription des émissions sanguines et leur abandon systématique ou inconscient ; d'autre part, ce fait d'observation, la fréquence des épanchements de la plèvre et la nécessité de la ponction thoracique. L'opération de l'empyème, dont Andral, en 1834, mentionnait et discutait l'hypothèse problématique, s'imposait désormais au praticien.

Or il n'est pas douteux pour moi que si les épanchements pleuraux, autrefois si rares, sont de nos jours devenus et si fréquents et si abondants, c'est parce qu'on n'a rien fait pour en arrêter la formation ou l'accroissement ; si la maladie pleurétique s'est transformée depuis quelque vingt ans, c'est que la thérapeutique s'est malencontreusement modifiée. C'est pour avoir vu la fréquence et la gravité des épanchements pleurétiques que Trousseau a fait adopter pour leur évacuation la thoracocentèse ; mais c'est la nouvelle thérapeutique des maladies inflammatoires qui, appliquée à la pleurésie, a engendré ces vastes épanchements de la plèvre et *transformé ainsi une maladie médicale en une maladie chirurgicale*.

Cependant l'épanchement s'est opéré, soit par l'inertie volontaire du médecin, soit par son incurie ou celle du malade, la *fièvre est tombée* et l'affection primitive est devenue un hydrothorax pur et simple ou une pleurésie chronique. Que faut-il faire ? Peut-on en tenter la résorption par les moyens médicaux, ou doit-on d'emblée faire appel à la chirurgie ?

Ici encore le médecin qui a été malfaisant par son abstention systématique peut être malfaisant par une intervention exclusivement médicale. Si, pour faire résorber l'épanchement qu'il a laissé s'opérer, il a recours à la méthode, puissante en d'autres circonstances, de la révulsion ou de la dérivation, alors malheur au malade. Son organisme s'affaiblit sans que son épanchement varie : je me trompe, il ne peut qu'augmenter par la débilitation même qu'entraîne l'étrange médication mise en œuvre.

Pour faire toucher du doigt l'absurdité thérapeutique de la révulsion ou de la dérivation en pareil cas, il suffit de poser nettement les termes du problème. Que se propose le médecin si singulièrement inspiré ? Evidemment de faire boire

par la plèvre le liquide qu'elle a vomi dans sa cavité. Mais, pour arriver à ce bienheureux résultat, encore faut-il qu'il y ait une plèvre. Eh bien, voyons ce que la maladie a laissé de la séreuse.

Dans la plupart des cas, la *plèvre pulmonaire* est considérablement diminuée ; dans un certain nombre d'autres, elle n'existe plus, le poumon étant devenu gros comme un citron. Dans ces derniers cas, il va de soi que la puissance de résorption de la plèvre pulmonaire est absolument nulle. Restent donc les premiers. Or, quand le poumon est réduit des deux tiers, des trois quarts de son volume, la plèvre pulmonaire est nécessairement réduite d'autant ; j'ajoute qu'alors sa puissance de résorption l'est encore bien davantage ; car elle est bardée d'une couenne complétement inerte, et dont l'inertie augmente avec l'épaisseur, comme l'épaisseur en augmente avec l'âge de la maladie.

Nous avons, il est vrai, la *plèvre pariétale* qui, elle, n'a pas pu bouger. Peut-elle donc résorber celle-là ? Pas beaucoup plus que ce qui reste de la plèvre pulmonaire et pour les mêmes raisons : la présence de la cuirasse pseudo-membraneuse, amoindrissant au moins, si elle ne l'annihile, la faculté de résorption.

Mais, en admettant même qu'il n'y ait pas de fausse membrane, comme au cas d'hydrothorax ; ou que la fausse membrane soit incapable d'abolir la faculté de résorption de la plèvre ; la révulsion n'a de pouvoir que sur l'ACTE morbide, que sur la plèvre *actuellement* sécrétante, actuellement hypérémiée ; elle ne peut rien sur le *caput mortuum* de l'inflammation pleurale, l'épanchement, qui, lui, reste immobile, inébranlable et intangible à tous les efforts de la révulsion.

Pour préciser davantage, à quoi s'adresse, en effet, le vésicatoire ? à la peau. A quels éléments de la peau ? aux nerfs, qu'elle irrite. Et de cette irritation résulte une hypérémie artificielle par action des nerfs sur les vaisseaux. L'hypérémie thérapeutique une fois constituée révulse, par action de voisinage et par action réflexe, l'hypérémie morbide spontanée de la plèvre : elle fait cela ou ne fait rien. Mais l'*hypérémie de la plèvre* A CESSÉ depuis longtemps ; quel contre-coup bienfaisant peut donc avoir l'hypérémie cutanée par vésicatoire ?

La dérivation peut-elle davantage ? Ses moyens sont les purga-

tifs, les vomitifs, les sudorifiques et les diurétiques. Le mode d'action étant le même pour tous, ce qui est vrai des purgatifs le sera des autres agents. Or les purgatifs appellent sur l'intestin une hypérémie sécrétoire destinée à contre-balancer l'hypérémie pleurale. Mais ici encore l'action du purgatif est parfaitement illusoire — car, je le répète, il n'y a plus d'hypérémie morbide, celle-ci a depuis longtemps disparu ; il n'y a plus qu'un épanchement insensible et inerte, sur lequel l'hypérémie dérivatrice ne peut rien. La spoliation intestinale peut-elle davantage? En affamant les vaisseaux en général, va-t-elle en particulier faire reprendre à ceux de la plèvre le liquide épanché? Je ne vous ferai pas l'injure de supposer que vous croyiez semblable chose. Je sais en effet un acte spoliateur capable de faire résorber les épanchements, et je ne sais que celui-là, c'est le *choléra*. Irez-vous dans vos emportements thérapeutiques jusqu'à de pareils excès de zèle? Je ne le pense pas. Et, d'ailleurs, le voulussiez-vous, que vous ne le pourriez pas ; heureusement pour le malade.

Mais l'insanité de la médication révulsive ou dérivatrice au cas de vaste épanchement pleurétique ne se démontre pas seulement par le raisonnement, elle se révèle positivement par les faits. Vous avez vu la manifeste insuffisance de cette médication, non moins que ses néfastes résultats, chez le malade du n° 11, qui subit en sept semaines la torture de huit vésicatoires et de quarante-trois purgations (1); du n° 42, qui fut tourmenté par quatorze vésicatoires et les diurétiques les plus variés (2). Or je sais des cas où des malades se meurent tout à la fois de leur pleurésie purulente (qui nécessiterait le traitement chirurgical dont je vous parlerai prochainement) (3) et de la médication vomitive, qui ne fait rien résorber.

Ce serait burlesque, si ce n'était lamentable.

Le mieux assurément serait de ne rien faire — c'est-à-dire de continuer la belle médication qui a présidé à la naissance de l'épanchement, l'expectation ! Au moins n'ajouterait-on pas la

(1) Voir plus haut, leçon XXVIII, p. 570.
(2) Voir plus haut, leçon XXVIII, p. 574.
(3) Voir plus loin, leçon XXX.

spoliation aux troubles de l'hématose, et ne serait-on malfaisant qu'à demi. On n'enlèverait pas alors une partie de son sérum à ce sang déjà mal hématosé par l'amoindrissement de la surface pulmonaire ; ajoutant ainsi l'*anémie par quantité* à l'*anémie par qualité !*

Maintenant, puisque par leur abstention systématique les médecins de nos jours sont arrivés à ce glorieux résultat de transformer, je le répète à dessein, une affection médicale en une affection chirurgicale, voyons ce que doit être l'opération de chirurgie devenue nécessaire, et ce à quoi elle obvie seulement.

Ce sera le sujet de la prochaine leçon.

TRENTIÈME LEÇON.

Thoracocentèse tour à tour combattue et appliquée à outrance. — N'est pas un traitement, mais un expédient. — Doit être réservée aux seuls épanchements excessifs. — Traitement médical ultérieur de la pleurésie. — Procédé de Trousseau. — Ponction capillaire et aspiratrice. — Danger d'une évacuation trop rapide. — Bronchorrhée séreuse consécutive. — Aspirateur Dieulafoy. — Siphon de Potain. — Pleurésie purulente et son traitement chirurgical. — Opération de l'empyème ; ses indications. — Pleurésie purulente des enfants. Pleurésie aiguë et thoracocentèse aspiratrice. — L'aspiration ne combat qu'un des effets de l'inflammation pleurale. — Epanchement séreux transformé en épanchement purulent. — Généralisation de la thoracocentèse aspiratrice et plus grande mortalité des pleurétiques.

Messieurs,

Vers 1850, et à la suite de luttes retentissantes, Trousseau faisait décidément entrer la thoracocentèse dans les mœurs médicales ; en 1870, un de ses élèves, le docteur Dieulafoy, portait cette opération, par la méthode aspiratrice, à son plus haut degré de perfection. Désormais la ponction de la poitrine en était rendue si facile, que toute hésitation disparaissait comme toute crainte. Eh bien, chose bizarre ! cette facilité même du procédé opératoire, en donnant à la main du médecin plus d'audace, est bien près de constituer un péril ; de sorte qu'il va falloir, à moins de trente ans de distance, qu'un autre élève de Trousseau essaye d'arrêter dans leurs témérités chirurgicales les médecins naguère rétifs à la thoracocentèse. On se refusait autrefois à ponctionner la poitrine, alors même que l'urgence en était suprême ; on veut trop souvent la ponctionner de nos jours et en dehors de toute urgence. Il en est ici de l'esprit médical comme de l'homme ivre à cheval dont parle Luther : incapable de conserver l'équilibre, il tombe toujours à droite ou à gauche.

Je signale ici le danger, j'espère le démontrer tout à l'heure.

Nous avons vu, dans la leçon précédente, qu'il est des cas d'épanchements pleuraux où la ponction est de rigueur ; je vais essayer maintenant d'en préciser les indications.

Tout pleurétique vous pose un des problèmes suivants :

1° Etant donnée une pleurésie aiguë, à son début même, s'opposer par tous les moyens médicaux possibles à la *production d'un épanchement* (et par moyens médicaux il faut entendre la saignée, si le malade est robuste et la fièvre intense, les ventouses scarifiées en nombre proportionné à la nature du cas et répétées autant qu'il est besoin, puis les vésicatoires) ;

2° Etant donnée une pleurésie aiguë avec un épanchement déjà fait, mais peu abondant encore et de récente origine, s'opposer par tous les moyens médicaux possibles à l'*augmentation de cet épanchement* et en *tenter médicalement la résorption* ;

3° Etant donnée une pleurésie avec épanchement abondant (occupant le tiers de la cavité pleurale, par exemple), de date déjà un peu reculée (deux semaines, je suppose) ; mais l'état fébrile n'ayant pas cessé, *tenter encore la résorption* de l'épanchement par les moyens médicaux ;

4° Etant donnée une pleurésie aiguë avec épanchement très-abondant (occupant les deux tiers, la presque totalité de la cavité pleurale), dans ce cas seulement, renoncer immédiatement à toute tentative médicale, et pratiquer d'urgence, *malgré la fièvre*, la ponction de la poitrine ; mais en avertissant qui de droit que l'opération n'est qu'un expédient indispensable, que l'on ne fait rien ainsi contre la pleurésie dont la fièvre est l'indice, que l'épanchement va probablement se reproduire, et agir en conséquence :

C'est-à-dire se placer à ce point de vue, qu'on a remis les choses en l'état où elles étaient au début de la pleurésie qui a produit l'épanchement qu'on vient de soutirer ; qu'on est ainsi en présence d'une pleurésie qui recommence, et nécessairement sans épanchement encore ; que, par conséquent, la tâche nouvelle est de s'opposer, par tous les moyens médicaux possibles, à la production d'un épanchement de retour dans cette poitrine qu'on vient de vider ;

C'est-à-dire enfin que le problème a été ramené à celui de

traiter une pleurésie initiale de la façon que j'ai indiquée dans la première hypothèse examinée par moi.

C'est pour n'avoir pas envisagé la question comme je le fais ici, que trop souvent, sinon toujours, on voit l'épanchement se renouveler et l'indication de la ponction se présenter à nouveau : si l'on songeait un peu à traiter la plèvre malade et si l'on n'envisageait pas si exclusivement l'épanchement, attendant passivement son retour, percutant, auscultant pour en constater la venue, puis les progrès ; se tenant sur le qui-vive seulement pour le soutirer de nouveau, sans rien faire pour en arrêter la production, on n'aurait pas à opérer si fréquemment et l'on ne verrait pas davantage cette lugubre fréquence des pleurésies purulentes. Elles étaient une pleurésie simple au début, l'inertie médicale les a laissées dégénérer en pleurésie avec épanchement séreux ; la même inertie les a laissées redevenir pleurésie avec épanchement à la suite d'une première ponction. Puis, les choses allant progressivement s'aggravant à mesure que l'organisme s'épuise et que la plèvre malade devient plus intolérante à ses traumatismes successifs, l'épanchement de séreux devient purulent, et le résultat terminal a été de transformer une pleurésie simple à son début en un véritable abcès de la plèvre.

La poitrine n'est pas un tonneau que l'on puisse ainsi vider avec impunité ; et la plèvre malade ne se laisse pas de la sorte indéfiniment trouer sans dommage. Les résultats le font bien voir.

Dans le cas suivant, où je dus opérer d'urgence, malgré la fièvre, me conformant aux préceptes que je vous ai indiqués dans ma quatrième hypothèse, je traitai, en raison même de cette fièvre, par la médication révulsive la plèvre dont je venais d'extraire plus de 3 litres de sérosité fibrineuse, mais qui restait malade encore.

Le 21 janvier entrait dans mon service un homme de trente-trois ans, très-robuste, malgré une scoliose prononcée à convexité tournée à droite.

Il était malade depuis près d'un mois ; le 23 décembre, en effet, il avait éprouvé, en déchargeant des marchandises, un frisson

avec malaise général, perte d'appétit, puis point de côté et oppression.

Cet homme jouissait d'une bonne santé habituelle, et ne présentait pas trace de tubercules, ainsi que devait d'ailleurs le faire supposer son rachitisme thoracique. Il y avait une matité absolue de tout le côté droit de la poitrine, avec abolition des vibrations thoraciques, souffle intense et égophonie le long de la gouttière costo-vertébrale. Dyspnée très-prononcée. Depuis près de trois semaines, le malade ne pouvait plus se coucher sur le côté gauche sans être menacé de suffocation ; ce qui voulait dire que depuis longtemps déjà le côté droit de la poitrine était rempli d'eau.

Ce malade n'avait demandé encore aucun conseil médical et n'avait absolument rien fait contre sa pleurésie ; c'était de l'expectation dans toute sa splendeur et avec tous ses bienfaisants effets.

La pleurésie était encore dans sa période d'activité, car il y avait de la fièvre : le pouls n'était qu'à 86, mais la température du matin s'élevait à 38 degrés.

Malgré la fièvre et vu l'urgence (l'épanchement était trop abondant pour qu'on pût songer à le faire résorber par les moyens médicaux), je ponctionnai le malade dès le lendemain de son arrivée et tirai de sa poitrine, à l'aide de l'appareil aspiratoire de Potain, 3^{l},1 d'une sérosité citrine, très-fibrineuse. C'était évidemment de la sérosité inflammatoire, de sorte que, s'il en eût été besoin, la nature du liquide extrait indiquait assez que la pleurésie existait encore et que la plèvre devait être hypérémiée. Pour toutes ces raisons, je fis appliquer le jour même un large vésicatoire.

Après l'opération, qui produisit un soulagement immédiat, on entendit le murmure respiratoire jusqu'à la base de la poitrine, mêlé toutefois à des bruits de frottement et à quelques râles sous-crépitants.

Chaque matin, j'auscultai avec le plus grand soin, cherchant si l'épanchement se reproduirait et me tenant prêt à agir vigoureusement s'il était nécessaire ; mais la respiration s'entendait toujours jusqu'aux points les plus déclives de la poitrine.

Cependant, comme la fièvre persistait avec exacerbation tous les soirs; que la température, qui était le matin de 37°,5 à 38°,4, s'élevait le soir à 39°,6 et monta même un jour jusqu'à 40 degrés; que d'ailleurs le point de côté était revenu, je fis appliquer six ventouses scarifiées, treize jours après la ponction.

A partir de ce moment, la température du matin ne fut plus que de 37 degrés à 37°,6; mais le soir elle était toujours de 39 degrés à 39°,5.

Pour combattre cette fièvre du soir, je donnai alors du sulfate de quinine à la dose de 50 centigrammes. Le lendemain même de la première administration du fébrifuge, la température du soir baissa d'un degré (à 38°,4), et resta longtemps à ce chiffre. Le sulfate de quinine ne fut donné que pendant deux jours. Mais comme dès le lendemain du jour où on l'avait cessé, la température revint le matin à 38 degrés et même 38°,5, je fis reprendre le sulfate de quinine pendant dix jours.

Nous arrivâmes ainsi jusqu'au 24 février, un mois après l'opération, et le liquide ne s'était pas reproduit, l'appétit renaissait enfin et les forces faisaient retour. Il n'y avait plus, le soir, des véritables accès de fièvre d'autrefois et qui étaient très-pénibles au malade, qu'un peu d'élévation de la température, qui allait encore jusqu'à 38 degrés; mais sans aucune espèce de malaise. On pouvait considérer la maladie comme absolument guérie. Notre ex-malade était de cet avis, car il voulut partir pour Vincennes le 8 mars, six semaines après son entrée à l'hôpital (1).

Ce qu'il n'y eut pas de moins curieux dans le cas de cet homme, ce fut la persistance de la fièvre, d'abord sous la forme continue rémittente, puis sous la forme intermittente. On remarquera que, s'il ne fut soumis à aucun traitement avant son entrée à l'hôpital, au moins en eut-il cet avantage, qu'il n'était pas débilité par une médication spoliative comme les malades dont j'ai parlé dans ma leçon XXVIII.

Il ne me reste plus que deux hypothèses à discuter :

5° Il y a un épanchement considérable dans la poitrine et la

(1) Observation recueillie par M. Jobbé-Duval, externe du service.

fièvre existe continue avec grande dépression des forces; le liquide épanché est purulent, la ponction est d'urgence; mais la question réservée est de savoir si l'on devra ultérieurement pratiquer l'opération de l'empyème et ce qu'il faudra faire pour combattre la phlegmasie pleurale. Ce sont là des points que je traiterai longuement tout à l'heure.

6° La fièvre est absolument tombée, et l'on n'est plus en présence que d'un épanchement abondant, reliquat d'une phlegmasie éteinte. C'est là le cas le plus favorable, car la ponction, qui est de rigueur, sera décidément curative.

Tel était le fait de notre jeune malade du n° 7 (1). Je veux dire que le liquide ne se reproduira pas, mais non que le malade sera complétement guéri. En effet, vous l'avez vu pour le cas même de ce jeune homme; sa plèvre était entièrement débarrassée de toute espèce de liquide; le poumon correspondant, naguère inerte par compression, se déplissait désormais dans toute son étendue, et néanmoins il resta cinq semaines encore dans nos salles, pâle, languissant, n'ayant pas d'appétit, digérant assez mal la petite quantité d'aliments qu'il prenait, ayant de la diarrhée dès qu'il essayait d'en manger davantage. Son organisme débilité ne pouvait se remettre de ses trois mois d'anhématosie, durant lesquels il avait été réduit à la portion congrue de l'air; ce qui ramenait son cas à un fait d'alimentation insuffisante prolongée.

Or je ne sais rien de plus probant que l'exemple de cette convalescence indéfinie, malgré la disparition de l'obstacle à la respiration, pour démontrer, s'il en était besoin, la nécessité d'opérer le plus tôt possible dans tous les cas où la presque totalité d'un poumon est supprimée par l'épanchement.

Une de nos craintes, et vous avez vu avec quel soin, presque chaque jour, nous auscultions dans ce sens, était que ce jeune homme ne se tuberculisât. Il n'en a rien été jusqu'ici, au moins aucun indice n'est encore venu révéler dans ses poumons la présence de granulations. Mais supposez qu'il en eût été

(1) Voir plus haut, leçon XXVII, p. 558.

autrement, c'est-à-dire que des tubercules eussent apparu, du moins se fussent révélés consécutivement à la ponction de la poitrine, aurait-on dû en accuser celle-ci? ou encore supposer (comme on l'a fait) que l'épanchement jouait à l'égard du poumon un rôle prophylactique, antituberculipare, en raison de la compression qu'il exerçait? Il est bien certain, en effet, que là où il n'y a plus de poumon par le fait de la compression, il n'y a pas de tuberculisation pulmonaire possible, et une telle assertion n'est plus qu'une naïveté. Si cet homme fût devenu tuberculeux, ainsi qu'il est arrivé à d'autres placés dans son cas et ponctionnés comme lui, ce n'aurait été ni parce qu'on l'avait opéré, ni parce que l'épanchement exerçait une compression curative, mais parce que la réduction de la prise d'air, diminuant les sources d'oxydation de l'organisme qui font la vie, celle-ci avait été durant trois mois réduite à un minimum, et l'organisme, par conséquent, jeté dans les conditions de débilitation générale d'où naît la tuberculose. Ce qui est une raison de plus, et la plus impérieuse, pour mettre un terme à l'état de choses qui diminue l'organisme en diminuant sa prise d'air.

Vous voyez de quelle importance sont ici le diagnostic de l'épanchement et le traitement à lui opposer; combien la question s'élargit tout à coup; et de quelle conséquence il est d'opérer, comme de le faire opportunément. Ce ne sont pas là affaires de chirurgien seulement.

La question pratique se réduit donc à ces deux termes:

1° Il y a un épanchement considérable dans la plèvre et la fièvre est tombée : alors la ponction immédiate est de rigueur, et il y a tout lieu d'espérer que la maladie de la plèvre — sinon le malade — en sera définitivement guérie;

2° Il y a un épanchement considérable dans la plèvre, mais la fièvre a persisté : ici encore la ponction immédiate est de rigueur, mais il y a lieu de croire que la maladie de la plèvre reste telle que devant, à l'épanchement près, et qu'il va falloir traiter cette plèvre malade pour éviter la reproduction de l'épanchement.

Je vous ai assez dit, pour n'avoir pas à y insister de nouveau, que lorsque l'épanchement n'était pas considérable à l'excès et qu'il y avait fièvre, il fallait, en raison même de l'état d'activité de la phlegmasie pleurale, traiter médicalement et non pas chirurgicalement cette maladie médicale.

Ainsi la ponction est reconnue nécessaire, on y est décidé, de quelle façon doit-on la faire?

Deux procédés opératoires se présentent : celui de Reybard, employé par Trousseau ; et celui de Dieulafoy, la ponction aspiratrice.

Eh bien, si facile et si séduisant que soit ce dernier procédé, il ne doit pas faire reléguer au musée des antiques la canule de Reybard, ni faire considérer comme archéologique la description du procédé modifié par Trousseau. On peut n'avoir point d'appareil aspiratoire à sa disposition, ou bien l'appareil peut être dérangé et la ponction de toute urgence : or on possède toujours une canule ordinaire, on a toujours à sa disposition de la baudruche ou un intestin de poulet, il faut donc savoir s'en servir. C'est pourquoi je vous parlerai d'abord de la ponction telle que la pratiquait Trousseau.

Avant de procéder à l'opération, certaines précautions oratoires ne sont pas sans utilité. Il n'est pas mauvais de prévenir l'entourage que le liquide qui va sortir peut être teinté de sang et qu'il n'y a pas à s'en inquiéter; qu'il peut être en très-petite quantité ; qu'il peut même ne pas sortir. Ce sont là, en effet, des accidents qui peuvent arriver et qui ne sont pas d'ailleurs autrement graves.

Ces précautions oratoires prises, il en est d'autres d'un ordre plus matériel. Vous avez en premier lieu à déterminer le point où devra pénétrer votre trocart : ce sera dans le sixième ou septième espace intercostal; plus bas, vous auriez à craindre parfois de léser le diaphragme et même de pénétrer dans la cavité abdominale. Sur quel point maintenant de l'un ou l'autre espace? Généralement on se fixe, pour le déterminer, sur le grand pectoral ou sur le grand dorsal, mais il est bien plus simple (surtout quand il s'agit de personnes grasses où le bord d'un muscle ne se sent pas bien distinctement) de se placer

rigoureusement dans la ligne axillaire. Quand on a de la peine à compter les espaces, qui peuvent être très-distendus et dissimulés en outre par une couche épaisse de tissu adipeux, on doit calculer que le point cherché est à peu près à l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs du thorax.

Ce point déterminé, passons à la ponction en elle-même. Autrefois on opérait comme pour l'abdomen, mais non sans inconvénient. Pour peu que la main déviât de sa direction avant d'arriver à la peau, pour peu que le malade se dérobât par un petit mouvement d'appréhension, le trocart venait butter sur la côte et ne pénétrait pas dans la poitrine, tout en causant une vive douleur au patient.

Le mieux est donc, à l'exemple de Trousseau, de pratiquer à l'aide d'une lancette une petite incision préalable; après quoi, comme la seule résistance à vaincre dans cette région est l'élasticité de la peau, votre trocart pénètre comme par insinuation. Je ferai cependant tout à l'heure une réserve pour certains cas particuliers.

Un petit détail, mais qui a bien son utilité. L'ongle de l'index gauche appuyé sur la peau marquait le point où la lancette devait inciser; eh bien, laissez-le en place, vous y aurez un double avantage. D'abord, les rapports des téguments avec les parties subjacentes ne varieront pas, si le malade fait quelque léger mouvement; et puis l'ongle vous fournira une sorte de conducteur sur lequel vous ferez glisser votre trocart avec plus d'assurance.

Cette simple précaution vous empêchera d'aller donner sur la côte. Cet accident, que j'ai vu plus d'une fois se produire, n'a aucun inconvénient pour l'opérateur expérimenté : un léger mouvement de bascule imprimé à l'instrument lui fait éviter l'obstacle et tout est réparé; mais il serait grave pour un novice, qui pourrait perdre la tête, ainsi que je l'ai vu deux fois, ne compléterait pas son opération et risquerait sans aucun doute sa réputation.

Je conseille, en outre, et malgré l'avis contraire de Trousseau, de tirer un peu en haut la peau de la poitrine, afin de détruire, une fois la ponction faite et le liquide évacué, le parallélisme entre la plaie cutanée et la plaie profonde. Il m'a semblé que,

dans certains cas, la rupture ultérieure de la cicatrice cutanée et l'établissement d'une fistule étaient la conséquence de cette absence de précaution que Trousseau avait cru pouvoir conseiller. Le cas des malades dont je vous ai parlé dans ma XXVIII[e] leçon, me semble démontrer que cette précaution n'est pas inutile (1).

Maintenant, tout a bien été, je le suppose ; vous enfoncez lentement votre trocart de 4 ou 5 centimètres dans le thorax, vous le retirez en laissant la canule en place, et il ne sort rien ! Cependant vous êtes bien sûr que la cavité pleurale est pleine de liquide, comme cela m'est arrivé une fois dans des circonstances assez pénibles. Il s'agissait d'un étudiant en médecine qui depuis plusieurs mois traînait une de ces pleurésies de mauvaise nature dont je vous ai parlé. Très-timoré, il résista longtemps à l'idée de l'opération ; avant moi, il avait consulté M. Hérard, si compétent dans ces matières, et, comme moi, M. Hérard avait conseillé la thoracocentèse ; cependant il finit par se décider ; puis, le moment arrivé et malgré les efforts de deux aides, il s'agita de telle sorte, pour se dérober à l'action du trocart, que je ne pouvais enfoncer l'instrument que petit à petit, et plus je l'enfonçais, plus la douleur ressentie était vive. Cependant, arrivé à mes fins (je le croyais du moins), j'eus la consternation de ne pas voir sourdre le liquide qui cependant remplissait en entier la cavité pleurale. Cédant aux instances du malade, je retirai la canule, mais je vis avec surprise qu'il accusait comme siége de la douleur un point différent de celui où j'avais pratiqué la ponction.

Que s'était-il donc passé ? Voici la supposition que je fais à cet égard. Le trocart, enfoncé mollement par suite de la résistance du patient, avait rencontré une de ces fausses membranes épaisses, coriacées, qu'on observe dans les pleurésies anciennes (2). Cette membrane avait fui devant l'instrument en se séparant de la plèvre qu'elle tiraillait par ses adhérences : d'où la douleur au niveau du point tiraillé et l'inefficacité de l'opération, que je renonçai à recommencer en raison des appréhensions du malade.

(1) Voir, plus haut, leçon XXVIII, p. 566 et 569.
(2) Voir, plus haut, leçon XXVIII, p. 573, et leçon XXIX, p. 607.

Cependant, je le répète, la présence d'un épanchement considérable ne pouvait être révoquée en doute : M. Hérard l'avait diagnostiqué comme moi.

La conclusion pratique de ce fait sera, pour vous, qu'il ne faut pas pratiquer avec trop de mollesse l'introduction du trocart. Si cependant vous vous trouviez dans le même cas que moi, tâchez de décider le malade à une nouvelle opération : on ne se trouve pas toujours en face d'individus aussi timorés que l'étudiant en question.

Un autre accident qu'on vous signale comme possible dans les traités de médecine opératoire, c'est la lésion de l'artère intercostale. Or, vous le savez, au niveau de la ligne axillaire, l'artère est complétement abritée par la côte et il faudrait bien de la malechance pour la blesser. Cependant, pour vous prémunir contre cette lésion hypothétique, éloignez-vous le plus possible de la côte supérieure et placez votre trocart de manière à présenter à ce bord une des faces de la pyramide qui en constitue la pointe et non pas un des angles.

J'ajouterai encore un mot relativement au choix du trocart. Celui que je préfère est celui dont on se servait anciennement et dont la canule est munie d'une gouttière qui empêche la baudruche de faire *clapet*, comme cela arrive avec le trocart à pavillon cylindrique.

Si légère que soit la douleur causée par l'incision de la peau à l'aide de la lancette, et par l'introduction d'un trocart volumineux, elle peut néanmoins exciter la terreur ou la répulsion instinctive du malade ; aussi M. Blachez a-t-il eu, vers 1867, l'idée d'anesthésier préalablement la peau au point où l'on devait ponctionner, et de pratiquer l'opération à l'aide d'un trocart capillaire ou plutôt presque capillaire.

L'objection naturelle, et que fit M. Moutard-Martin, c'était, d'une part, la lenteur excessive de l'écoulement, et d'autre part la difficulté, voire même l'impossibilité de faire sortir le liquide s'il était épais ou mêlé de flocons fibrineux.

Ainsi vont les choses : on discutait sur le bien ou mal fondé de la ponction capillaire de Blachez, lorsque Dieulafoy mit fin à toute objection en appliquant le vide préalable à la ponction

capillaire et en faisant de l'aspiration une méthode générale de diagnostic et d'évacuation des liquides morbides contenus dans les cavités closes.

Rien de plus simple comme de plus ingénieux ni de moins redoutable, aussi bien pour l'opéré que pour l'opérateur ; une canule capillaire aiguisée en pointe — canule et trocart à la fois — est adaptée à un corps de pompe où le vide a été préalablement fait ; et, « le vide à la main », le médecin pénètre sans crainte — sans crainte suffisante, je dirais — dans l'intérieur des cavités vivantes.

Tel est sommairement le procédé ; voici pour les détails : si le diagnostic est encore incertain, on fera bien d'employer l'aiguille n° 1, suffisante pour l'évacuation du liquide au cas d'épanchement, et trop fine pour blesser dangereusement le poumon au cas où il n'y aurait pas de liquide. Si le diagnostic n'est pas douteux, l'aiguille n° 2 et même celle n° 3 sont préférables, en raison de l'écoulement plus facile et plus rapide du liquide.

Cependant il est à remarquer qu'en certains cas d'opération par le procédé de Trousseau, un inconvénient parfois des plus pénibles est la rapidité même de l'évacuation de la plèvre : alors le poumon, se déplissant brusquement, rompt violemment les fausses membranes qui le brident, ce qui est une première cause de douleur. D'autre part, l'air pénètre vivement dans les rameaux bronchiques depuis longtemps déshabitués de son contact et, agissant à la façon d'un corps irritant, fait éclater des quintes de toux répétées et fatigantes ; seconde cause de douleur. Tous ces ennuis, l'appareil Dieulafoy les évite au malade.

Il peut également éviter un accident terrible, qui peut être mortel, et qui semble tenir à la trop grande rapidité de l'évacuation : cet accident c'est l'asphyxie par écume bronchique. En voici un cas dont je dois la communication à l'extrême obligeance de M. Richet :

Un enfant de dix ans était atteint de pleurésie aiguë datant de douze jours environ. Le docteur B***, de Montmorency, fait appeler M. Richet pour visiter cet enfant qui suffoquait : matité absolue dans tout le côté droit, jusque sous la clavicule, absence du mur-

mure respiratoire, abaissement du foie constaté par la palpation et la percussion, déviation du cœur, rejeté fortement vers l'aisselle gauche ; peu ou point de fièvre, trente-quatre à quarante respirations par minute, selon que le petit malade s'agite plus ou moins; point ou peu de toux, expectoration nulle.

Dans ces conditions, l'opération de la thoracocentèse est décidée et elle est pratiquée avec le trocart plat et recourbé muni de la chemise en baudruche suivant le procédé Reybard; écoulement d'abord rapide d'un liquide séreux, citrin, sans pseudo-membrane ; 500 grammes environ sortent ainsi en jet; puis la respiration s'accélère, le pouls faiblit, des secousses multipliées et rapides de toux surviennent, et M. Richet se hâte de retirer la canule, pensant que le déplissement du poumon, qui se faisait très-rapidement, trop rapidement peut-être, pouvait amener une syncope.

L'écoulement supprimé, le calme semble d'abord se rétablir; mais bientôt l'enfant fut repris de suffocation, de secousses violentes de toux, et une *écume bronchique* abondante commença à apparaître dans la bouche et sur les lèvres.

Des frictions, des sinapismes, une potion éthérée semblèrent de nouveau calmer ces divers symptômes, et M. Richet quitta Montmorency bien persuadé que cet accident n'aurait pas de suite.

Malheureusement il n'en fut rien, et M. Richet apprit le lendemain qu'une nouvelle attaque de suffocation était survenue deux heures environ plus tard, et que l'enfant avait succombé ayant à la bouche et crachant avec beaucoup de peine une grande quantité d'écume bronchique un peu sanguinolente. L'autopsie ne put être pratiquée.

Cet accident, dont je n'ai jamais vu d'exemple, M. Richet l'attribue au retour trop rapide du sang dans la branche de l'artère pulmonaire qui dessert le poumon comprimé par l'épanchement. Suivant l'éminent professeur, cette artère étant brusquement déplissée en même temps que le poumon, à la suite de la brusque sortie du liquide, le sang s'y précipite et y provoque nécessairement de l'hypérémie. On conçoit que, dans certains cas malheureux, celle-ci soit excessive et qu'elle puisse alors entraîner

une sécrétion de mucosité assez abondante pour envahir la trachée et déterminer l'asphyxie.

Le fait si lamentable de M. Richet me semble analogue, à la gravité près, à ceux qu'a signalés M. Marrotte dans une communication faite à l'Académie de médecine en mai 1872. Il s'agit de cas où les malades, à la suite de l'évacuation du liquide de la plèvre, ont rejeté par l'expectoration et avec des quintes de toux très-violentes un liquide séreux, en quantité variant de 150 à 400 grammes.

M. Marrotte croyait que cet accident était dû à une perforation du poumon par le trocart; mais cette explication n'est guère admissible, parce que : 1° la sérosité extraite de la plèvre n'était point sanglante ; 2° le liquide expectoré ne l'était pas davantage; 3° enfin, dans aucun cas, il n'y eut de signes de pneumothorax.

Dans une observation empruntée à M. Besnier, le malade rejeta par l'expectoration, à la suite de quintes de toux violentes, trois verres environ de sérosité jaunâtre, filante, claire, recouverte d'une mousse écumeuse analogue au liquide extrait par la ponction. Cette matière, qui ne rappelait aucune variété de crachats, traitée par la chaleur et l'acide nitrique, donnait un abondant précipité d'albumine.

Deux autres observations empruntées à la pratique de M. Woillez sont semblables à la précédente. Ainsi, après une ponction qui donna issue à 5 litres et demi d'un liquide séreux, jaune verdâtre, il survint, vers la fin de l'opération, une toux quinteuse qui fut suivie de l'expectoration de quelques crachats transparents et jaunâtres. Ces crachats, traités par l'acide nitrique et la chaleur, donnèrent également un abondant précipité d'albumine.

Il est une observation de M. Marrotte, qui présente de l'analogie avec celle de M. Richet. Cinq minutes environ après le début de la ponction, quelques quintes de toux apparaissent; il se manifeste une sensation d'angoisse et d'étouffement; le malade, pâle, est dans un état voisin de la syncope. Quelques gorgées de vin le raniment et l'opération se termine sans accident après avoir duré vingt minutes pendant lesquelles il s'était écoulé deux bons litres de liquide ne paraissant contenir aucune trace de sang. Une heure après, le malade a recouvré son calme, la douleur de côté

a diminué, mais la dyspnée persiste, et, dans les heures qui suivirent, le malade rejeta le tiers environ d'un crachoir de liquide glaireux, filant comme du blanc d'œuf, transparent, de couleur citrine, recouvert de quelques crachats spumeux. Traité par la chaleur et l'acide nitrique, ce liquide précipite abondamment et donne un coagulum comme le blanc d'œuf.

Il est difficile de ne pas croire que ce liquide ne fût purement et simplement de la sérosité du sang extravasé par excès de pression. En effet, à l'examen microscopique, M. Marrotte y trouva des leucocythes en grand nombre, quelques cellules épithéliales déformées, quelques stries longitudinales fines, indiquant la présence de la fibrine, et enfin, dans certains cas, quelques globules rouges.

L'explication que M. Richet a donnée de son fait est donc infiniment vraisemblable; et ce qui vient lui donner encore plus de probabilité, c'est que M. Hérard a proposé des faits cités par M. Marrotte (et qu'il ne considère pas comme dus à une perforation du poumon) une interprétation semblable à celle de M. Richet. « Quand le poumon a été longtemps comprimé par un épanchement, dit M. Hérard, au moment où par suite de l'expulsion du liquide il reprend ses dimensions normales, il se fait dans cet organe une sorte de poussée séreuse ou séro-sanguine; c'est cette sérosité qui est expulsée par les bronches. Ainsi M. Hérard a vu plusieurs fois des malades ponctionnés et chez qui on ne constatait plus de traces d'épanchement rendre, une demi-heure ou une heure après l'opération, de 500 à 1 000 grammes d'un liquide qui certainement ne venait pas des plèvres. M. Hérard croit que, dans ce cas, le liquide est produit par un *afflux du sang* dans le poumon et *ne résulte pas d'une perforation de cet organe.* »

Je suis absolument de cet avis : les faits cités par M. Marrotte, et celui que m'a communiqué M. Richet, me semblent être de même nature, et reconnaître la même pathogénie : à savoir, l'afflux presque foudroyant du sang dans un poumon comprimé au maximum par un épanchement considérable et trop brusquement dilaté; ce qui motive plus encore l'explication de M. Richet et de M. Hérard, c'est qu'il s'agit, dans quelques-uns de ces cas, d'épanchement excessif.

Dans une très-intéressante thèse sur ce sujet (1), le docteur Terrillon a signalé deux autres cas de mort chez des adultes. Cinq minutes après la thoracocentèse, un malade qu'il observa chez M. Gombault se mit à expectorer une matière écumeuse, dont l'abondance augmenta rapidement. Au bout d'une vingtaine de minutes, l'asphyxie commençait et, quoi qu'on fît, le malade succomba en rendant des flots de cette écume.

Avant la mort on pouvait entendre des râles fins dans tout le poumon correspondant au côté ponctionné. A l'autopsie on constata que le poumon n'avait pas été perforé par le trocart.

Dans un autre cas emprunté à la pratique de M. Girard, de Marseille, dix minutes après la ponction l'opérée fut prise de suffocation, puis elle rendit par la bouche une abondante écume blanchâtre, et mourut. Le poumon n'avait pas été touché davantage.

Une particularité remarquable de ce cas, c'est que la quantité de liquide extrait par la ponction ne fut pas considérable : on n'en avait retiré qu'un litre.

M. Terrillon a réuni vingt et une observations de cas où le malade expectora, au prix de quintes de toux plus ou moins anxieuses, du liquide séreux ; mais dans ces observations sont comprises celles que je viens de vous citer en les empruntant à M. Marrotte et à M. Woillez. De sorte que le fait, bien que peu fréquent, est néanmoins loin d'être rare.

Quant aux accidents qui accompagnent cette expectoration, ils ne sont heureusement pas toujours mortels. Ainsi, dans certains cas légers, dit M. Terrillon, tantôt le malade se plaint d'une dyspnée légère qui va en augmentant, tantôt, au contraire, il

(1) *De l'expectoration albumineuse après la thoracentèse.* Paris, 1873. — Je crois que la dénomination de *bronchorrhée* SÉREUSE serait préférable : ce n'est pas de l'albumine que le malade expectore, mais la portion la plus fluide du sérum du sang rapidement et violemment extravasé ; l'albumine n'est qu'un des éléments intégrants du produit ainsi rejeté, et, parce que la présence de cet élément est plus facilement révélée par les réactifs, il ne s'ensuit pas qu'il existe seul. Dire *expectoration albumineuse*, dans ce cas, serait risquer de prendre la partie pour le tout, ainsi qu'on l'a fait à propos de ce que l'on a appelé si faussement l'*albuminurie*; et ici l'erreur de langage a conduit peu à peu aux théories les plus étranges comme les plus erronées (voir, t. II, les leçons sur l'*Urinémie*).

rend tout d'abord un peu d'écume blanchâtre par un véritable crachotement. Puis survient l'expectoration caractéristique d'un liquide jaunâtre, légèrement filant, accompagné d'une grande quantité de mousse. La sortie du liquide, surtout s'il est un peu abondant, se fait quelquefois par gorgées ; elle est continue sans intermittence aucune et accompagnée de quintes de toux.

Le liquide, mousseux à la surface, donne un abondant précipité d'albumine par l'acide azotique ; l'acide acétique précipite aussi le plus souvent une certaine quantité de mucine ; ce qui tient à la présence dans le liquide du produit de sécrétion des bronches, qui est chargé de mucus.

Dans une forme plus grave, la dyspnée est intense, la toux très-fréquente et l'expectoration abondante et persistante. Le malade, qui avait été soulagé par l'opération, sent peu à peu sa respiration devenir plus pénible et sa poitrine s'embarrasser.

La dyspnée, dit encore M. Terrillon, est ordinairement en rapport avec la quantité et l'état mousseux du liquide battu par l'air. Elle est quelquefois fort violente et s'accompagne d'un sentiment d'angoisse très-pénible. Souvent le malade éprouve une sensation distincte qui lui fait croire que sa poitrine est remplie de liquide. Son anxiété devient alors extrême.

La toux est le plus souvent quinteuse, et à chaque quinte le liquide sort par gorgées abondantes.

Les râles fins, sous-crépitants, sont très-nombreux, surtout vers la base du poumon, et la cyanose de la face traduit un commencement d'asphyxie par accumulation de liquide dans les voies aériennes.

Cet ensemble de symptômes suit une marche continue pendant plusieurs heures et même une journée entière, mais avec une intensité très-variable.

Progressivement tous ces accidents de suffocation se dissipent, la respiration devient de plus en plus libre, l'expectoration cesse peu à peu, et, l'air pénétrant librement dans la poitrine, le malade revient à son état normal.

La quantité de liquide rendu ainsi peut être de 12 à 15 000 grammes et même davantage. Il est citrin et presque toujours trans-

parent, parce qu'il ne contient que très-peu de mucus bronchique et de débris épithéliaux.

Enfin, je vous l'ai dit, la mort peut être la conséquence redoutable de l'accident ; aux deux cas signalés par M. Terrillon, on peut ajouter celui que m'a communiqué M. Richet, ce qui fait une mortalité de 3 sur 22 ou de 1 sur 7, et ne laisse pas que d'être assez formidable.

La trop grande rapidité de l'écoulement est donc loin d'être indifférente. Cependant, si utile que puisse être la lenteur de l'évacuation, néanmoins cette lenteur à ses limites, et, sincèrement, la durée de l'opération est infiniment trop considérable avec la seringue aspiratrice primitive de Dieulafoy. A ce point de vue, son aspirateur à crémaillère est préférable, le corps de pompe possédant une plus grande capacité. Pour la même raison, l'appareil de Castiaux et de Potain, dont je vous parlerai tout à l'heure, vaut encore mieux, parce que le vase qui tient le vide peut avoir une capacité assez considérable.

Ainsi trop grande lenteur dans l'issue du liquide au cas d'épanchement thoracique abondant (et je vous ai dit que ce sont ceux-là seuls qui devront vous forcer à pratiquer la paracentèse de la poitrine), tel est le premier reproche à adresser à l'appareil de Dieulafoy, au moins à l'appareil primitif. Il en est un autre que je considère comme plus important, c'es tque la canule soit un trocart, c'est-à-dire qu'elle soit aiguisée à son extrémité ; de sorte que la pointe de l'aiguille reste constamment à demeure dans les cavités où on l'a plongée, et où elle devient menaçante pour les organes contenus, lesquels, à mesure que se vide la cavité, vont pour ainsi dire au-devant de sa pointe.

En vain, dans l'espèce (je veux dire en cas de thoracocentèse), Dieulafoy répondra-t-il que cela ne fait rien au poumon de venir, aux derniers instants de l'opération, heurter contre ce bord aiguisé, je ne vois pas la nécessité de faire saigner cet organe ; et je ne suis rien moins que convaincu, malgré les assertions de l'ingénieux médecin, que ce traumatisme soit absolument innocent.

Pour ces raisons, l'emploi du trocart à pointe cachée de M. Castiaux et de M. Potain me paraît préférable.

Le trocart de M. Castiaux est formé d'une canule à robinet, dans laquelle se meut une tige aiguillée glissant dans une boîte à cuirs. Lorsque le trocart a pénétré dans la cavité à évacuer, on retire doucement la tige aiguillée jusqu'à ce qu'elle ait dépassé le robinet; on ferme alors celui-ci, puis on retire la tige aiguillée. On adapte aussitôt l'extrémité libre de la canule à l'instrument qui tient le vide, on ouvre le robinet de la canule et le liquide pénètre dans le récipient où le vide a été fait.

Le trocart de M. Potain se meut dans une canule à tubulure latérale, destinée à être mise en rapport avec l'instrument qui tient le vide. Quand le trocart a pénétré dans la cavité de la plèvre et qu'on sent que la pointe se meut librement dans celle-ci, on retire la lame du trocart jusqu'à un cran marqué sur la tige; le liquide intra-thoracique se précipite alors dans la canule et passe dans la tubulure latérale; ce dont on est averti par la vue, la tubulure étant faite de cristal dans une partie de son étendue. On ouvre alors le robinet qui fait communiquer la tubulure avec l'appareil où le vide a été fait, et le liquide s'écoule dans celui-ci.

L'appareil où l'on fait le vide est un vase quelconque à goulot : le plus habituellement c'est une bouteille ordinaire. La bouteille est coiffée d'un bouchon à deux tubulures : le bouchon, conique, est en caoutchouc, de façon à obturer hermétiquement la bouteille; les deux tubulures qui le traversent de part en part, suivant son axe, communiquent, à l'aide de tubes de caoutchouc, l'une avec la tubulure latérale du trocart, l'autre avec une seringue aspirante. C'est cette seringue qui fait le vide.

L'appareil dont je vous parle est identiquement celui de M. J. Guérin, imaginé par lui pour aspirer les liquides utérins. C'est ce que M. Castiaux reconnaît avec la plus grande sincérité. Quant à l'invention du trocart à pointe cachée et à tubulure latérale, elle semble appartenir à M. Castiaux (1).

M. Castiaux à l'Hôtel-Dieu, M. Potain à Necker se sont simultanément servis chacun de son appareil. Mais le premier de ces médecins a eu l'idée de faire descendre jusqu'au fond du flacon

(1) *Documents pour servir à l'étude de la méthode aspiratrice*, thèse de Paris, p. 17. 1873.

le tube de verre qui traverse le bouchon et est en rapport d'autre part avec la cavité malade : de la sorte, et à l'aide d'une seconde seringue foulante, il peut injecter des liquides médicamenteux dans la cavité qu'on a vidée de son produit morbide.

L'instrument de M. Castiaux possède donc précisément les deux qualités fondamentales de celui de M. Dieulafoy, qui sont de pouvoir évacuer une cavité malade et d'en modifier la vitalité à l'aide de l'injection de liquides médicamenteux.

La seule objection que je fasse à l'aspirateur Dieulafoy est l'usage de son aiguille : il serait parfait s'il était adapté au trocart à pointe cachée de Castiaux ou de Potain ; et il me paraît préférable à l'appareil de M. Castiaux en ce qu'il n'y a qu'un corps de pompe au lieu des deux seringues, aspirante et foulante.

Telle est en substance la ponction capillaire aspiratrice de la poitrine au cas d'épanchement pleural : l'extrême facilité du manuel opératoire lui donne, quel que soit l'instrument employé, infiniment de chance de remplacer définitivement le procédé de Reybard.

Maintenant, au lieu de sérosité, c'est du *pus* que contient la cavité de la plèvre, la ponction seule est-elle suffisante ?

Non, dans la majorité des cas.

La plèvre a été transformée par la maladie en un véritable kyste suppurant, et l'affection ne pourra guérir désormais que *par cicatrisation*. Or, pour obtenir ce résultat, deux choses sont indispensables : 1° la modification des parois du kyste ; 2° l'accolement de celles-ci, c'est-à-dire, en définitive, l'adhésion entre la plèvre pulmonaire et la plèvre pariétale.

Mais, pour que cette adhésion s'accomplisse, il faut que la paroi thoracique aille au-devant du poumon ou que celui-ci vienne à la rencontre de la paroi du thorax. Celle-ci est rigide, c'est donc le poumon qui doit s'avancer vers elle. Eh bien, pour que l'accolement ait lieu, il faut de toute nécessité que le poumon puisse se dilater encore ; en d'autres termes, qu'il ne soit pas rendu inextensible par un revêtement pseudo-membraneux trop épais, coriacé, inextensible lui-même. Malheureusement c'est là trop souvent le cas : le poumon est collé contre la colonne vertébrale

et bridé par une coque adventice presque fibreuse, dont l'épaisseur est proportionnelle à l'intensité comme à la durée de la phlegmasie pleurale.

De là l'importance d'intervenir le plus tôt ou tout au moins le moins tard possible. Maintenant quelle doit être cette intervention ?

Il importe absolument de modifier les parois du kyste suppurant : on le faisait autrefois à ciel ouvert ; grâce aux appareils aspirateurs, on peut aujourd'hui l'effectuer à l'abri du contact de l'air.

Aran, Boinet, Trousseau ont obtenu des guérisons par les injections iodées. On ponctionnait d'abord la poitrine, on évacuait le pus, puis dans la plaie de la ponction on introduisait une canule à demeure, canule légèrement conique, de 3 centimètres de longueur, ayant à son extrémité externe une plaque comme un bouton, et qui se fermait par un bouchon métallique, s'enfonçant comme un clou dans son orifice ; cette canule donnait issue au liquide purulent et permettait de faire des injections.

Chez un petit malade soigné de la sorte et guéri par Trousseau, chaque matin, pendant six mois, on retirait le bouchon de la canule, il s'en écoulait une quantité de pus qui variait de 100 à 300 grammes, puis on faisait une injection contenant à peu près 30 grammes de teinture d'iode, 40 grammes d'eau et 20 à 30 centigrammes d'iodure de potassium.

Au bout de six mois, on s'aperçut que l'injection iodée faite dans la cavité pleurale pénétrait dans les bronches et jusque dans la bouche de l'enfant, on remplaça la solution iodée par de l'eau chlorurée, plus tard par du vin aromatique.

Cependant chaque mois on voyait la quantité de liquide diminuer, la poitrine se rétrécir, la colonne vertébrale s'incliner à droite (côté de l'épanchement). Les forces et l'appétit revenaient : on donnait une alimentation succulente, du vin de quinquina et de temps à autre de l'huile de foie de morue.

Enfin, onze mois après l'introduction de la canule à demeure et dix-huit mois à dater du début de la pleurésie, la sécrétion purulente cessa complétement, la cavité fistuleuse avait disparu et l'on retira la canule. L'enfant était guéri, après avoir rendu

en près de deux cents jours l'énorme quantité de 40 000 grammes de pus.

La rétraction de la poitrine indique assez que c'est la paroi thoracique qui a été à la rencontre du poumon et que celui-ci ne s'est pas dilaté, ou ne l'a fait qu'incomplétement. Toutefois, chez les enfants, la déformation du thorax, consécutive à cette rétraction, peut ne pas persister, grâce à la croissance et à la force de réparation dont est doué l'organisme à cet âge. Ainsi, un jeune enfant de neuf ans, soigné par Bonfils, était spontanément débarrassé de sa difformité de la poitrine trois mois après la guérison d'une pleurésie purulente.

Ce fait, où la tendance réparatrice de la nature n'est pas douteuse, montre au contraire, une fois de plus, ce qu'elle fait de mal, la nature, lorsqu'on l'abandonne à elle-même, surtout chez les enfants, au cas de pleurésie aiguë. C'était un jeune garçon de neuf ans qui était atteint « d'une pleurésie, nettement accusée, très-franche d'abord dans ses allures et d'une intensité ordinaire. Comme elle ne présentait dans sa marche aucun caractère insolite, elle *fut jugée bénigne* et TRAITÉE EN CONSÉQUENCE, quand, après un certain temps, on s'aperçut que l'épanchement, *loin de diminuer*, *augmentait;* si bien que la respiration devenait de plus en plus gênée, que le liquide *remplissait la presque totalité de la cavité pleurale* et que le cœur était déplacé (1).» Une vingtaine de jours après le début de cette pleurésie qu'on avait *jugée bénigne* et *traitée en conséquence,* c'est-à-dire à peu près par l'expectation aidée du sinapisme, et encore ! on était obligé de faire la ponction de la poitrine et on en retirait non point de la sérosité, mais 600 grammes de *pus bien lié !*

Vous comprenez qu'après tout ce que je vous ai dit déjà des bienfaits de ce que j'appelle le traitement de la pleurésie « par la contemplation », je n'insiste pas davantage sur ce fait où le médecin, abandonnant la nature à elle-même au lieu de la diriger, l'a laissée tranquillement transformer une inflammation franche et bénigne en une redoutable inflammation suppurante.

Une des difficultés du traitement de la pleurésie purulente, et

(1) Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 781. 4e édit.

ce qui explique, entre autres causes, la lenteur de la guérison, c'est que, en raison des anfractuosités du kyste pleural, par suite aussi de ce que l'ouverture de sortie du liquide morbide ne correspond pas rigoureusement à la partie la plus déclive de la cavité malade, il est impossible de vider complétement celle-ci ; de sorte qu'une quantité plus ou moins considérable de pus reste à demeure dans la plèvre et peut s'y corrompre, avec toutes les conséquences d'un pareil état de choses. C'est à quoi s'oppose précisément l'ingénieux procédé de Dieulafoy.

Et ici il importe de distinguer : ou la pleurésie purulente est d'assez *récente origine*, ou elle est *chronique* et plus ou moins *compliquée*.

Dans le premier cas, on cite des faits de guérison par épuisement successif de la plèvre, c'est-à-dire en faisant autant de fois la ponction qu'il est nécessaire. C'est par ce procédé que Dieulafoy et Bouchut ont obtenu quelques succès. Chez un malade dont l'épanchement avait deux mois de date, l'aspiration, pratiquée par Dieulafoy avec l'aiguille n° 2, donna issue à 750 grammes de liquide purulent. Il n'y avait ni signe de tuberculisation ni rien qui indiquât un état général grave. Cinq jours plus tard, le liquide commençant à se former de nouveau, on fit une nouvelle aspiration et on retira 300 grammes de pus. Peu de temps après, dit Dieulafoy, le malade sortit guéri, sans qu'il fût nécessaire d'intervenir encore (1).

Dans un autre cas de pleurésie survenue chez une enfant durant la convalescence d'une fièvre typhoïde, M. Bouchut fit une première aspiration et on vida l'épanchement d'abord tous les huit jours, puis deux et trois fois la semaine. Le pus se reproduisait avec une rapidité désespérante et le foyer de la plèvre se remplissait en trois jours.

M. Bouchut essaya, au moyen de l'aspirateur, d'injecter de la teinture d'iode pure dans la plèvre. Ces injections furent interrompues, les ponctions aspiratrices seules continuées, et, au bout de six mois, la quantité de pus diminua. Enfin, la guérison eut lieu. On avait fait trente-trois aspirations. Pendant toute la durée

(1) Dieulafoy, *Traité de l'aspiration des liquides morbides*, p. 332. 1873.

de ce traitement local, l'enfant fut mise au régime d'une alimentation tonique : viande crue, beurre et alcool.

Chez un autre enfant de sept ans, M. Bouchut fit une première aspiration qui donna issue à 300 grammes de liquide purulent, épais, jaune verdâtre, sans odeur. Puis, dans l'espace d'un mois, il fit cinq autres aspirations qui fournirent 60, 30, 100, 300 et 200 grammes de pus. L'enfant guérit sans déformation de la poitrine : le thorax s'était d'abord incliné du côté malade et l'on avait appliqué une bande de collodion sur le côté opposé, afin d'obtenir le redressement; mais il est bien évident, par ce que je vous ai dit tout à l'heure du jeune malade cité par Trousseau, que le collodion n'a été pour rien dans ce résultat et que la nature fait à cet âge les frais du redressement. Une observation très-juste de M. Labadie-Lagrave, c'est que l'aspirateur Dieulafoy permet de répéter la ponction sans avoir la crainte de voir la plaie de l'aiguille se rouvrir spontanément en donnant naissance à une fistule par laquelle, d'un côté, le pus filtre au dehors, de l'autre l'air pénètre dans la plèvre et détermine la putridité du pus ; tandis que c'est un accident assez fréquent à la suite de la ponction avec le gros trocart, accident dont je vous ai rapporté des exemples.

L'aspiration du pus et l'évacuation répétée de la plèvre suppurante sans tentative de modification des surfaces qui sécrètent le pus sont cependant choses peu rationnelles ; à peine la plèvre malade est-elle vidée, qu'elle sécrète à nouveau et parfois avec une très-grande rapidité ; la fièvre se rallume et, ainsi que je l'ai constaté, la température *locale* de la plèvre malade s'élève ; le malade s'épuise par ces spoliations successives et finit par y succomber. Si l'on cite les faits de guérison par cette méthode, on doit également citer les cas de mort, en voici un :

Un homme de quarante-huit ans entrait le 8 mars au n° 29 de mon service ; il portait un vaste épanchement pleurétique à gauche, et la nature du liquide n'en était pas douteuse : le malade sortant d'un service voisin où il avait été ponctionné *sept* fois en six semaines et où aux six dernières fois on avait retiré du pus.

Voici sommairement son histoire : dans la nuit du 1er au 2 janvier, il était sorti dans la cour de sa maison, s'y était refroidi et

était immédiatement rentré avec de grands frissons. Le lendemain matin, point de côté très-douloureux. Evidemment, la maladie était aiguë et des plus récentes; au lieu de la traiter antiphlogistiquement, le médecin prescrivit *un vésicatoire*, et ce fut tout. Le malaise continuant — le contraire seul eût eu lieu d'étonner — le malade entre le 6 dans un des services de cet hôpital. Le lendemain 7, on fait une ponction qui donne issue à 2 litres de liquide d'aspect laiteux.

Ainsi en six jours le malade, traité par un vésicatoire pour une pleurésie aiguë, avait fait 2 litres de liquide riche en leucocytes. Je pourrais citer bien d'autres exemples, trouvés par moi dans mes recherches sur la suppuration de la plèvre, et où je vois invariablement, comme si la chose était des plus naturelles: « pleurésie aiguë, un vésicatoire, chiendent » — ou quelque autre drogue ; à quelques jours de là l'épanchement augmentant — je le crois bien! — on fait la ponction, et « c'est du *pus* que l'on extrait. » Mais passons !

Donc, au bout de six jours, on avait 2 litres de liquide laiteux ; sept jours plus tard, le 15, c'est du *pus*, dont on obtenait 3 litres, qu'une seconde ponction fournissait.

C'est là l'histoire quotidienne maintenant : si le liquide n'est que louche à une première ponction, il sera purulent à la seconde. Nul à présent ne semble s'en étonner. Et cependant que s'est-il donc passé entre les deux opérations, sinon une aggravation de la phlegmasie pleurale ? Et comment comprendre cette transformation de l'acte morbide, sinon par une exagération de l'hypérémie actuelle de la plèvre, qu'ont exaltée le traumatisme de la piqûre, la succion opérée par l'aspirateur, et le vide produit par l'évacuation ? Or, cette hypérémie que l'on a ainsi exaltée, comme le prouve la nature des produits phlegmasiques ultérieurs, on ne fait rien, absolument rien, médicalement parlant, pour la combattre; on n'applique ni ventouses, ni sangsues, ni même de vésicatoires, qui seraient alors si bien indiqués cependant !

A une troisième ponction, faite huit jours après, le 23, on obtenait 2 litres de pus.

Dans le courant de février on fit encore quatre ponctions dont les deux premières donnèrent issue chacune à 1 litre de pus, les deux

dernières à la même quantité environ d'un liquide couleur chocolat.

Le malade, se refusant à une huitième ponction, quitta le service le 25 février, mais il rentrait dans le mien le 8 mars ; il présentait alors tous les signes d'un assez vaste épanchement : matité dans tout le côté gauche de la poitrine, souffle intense presque amphorique dans la fosse sous-épineuse gauche avec bruit de gargouillement, comme l'ont signalé dans certains cas de pleurésie Landouzy et M. Béhier.

Le 10, la température axillaire était de 37°,2 ; celle de la paroi thoracique en contact avec la plèvre saine, de 36 degrés ; celle du côté de la plèvre malade, de 36°,8 (1).

Le 11, *la température des deux plèvres était la même :* de 35°,6. Vous verrez dans un instant combien la constatation de ce fait avait d'importance ; il indiquait, en effet, le silence de la phlegmasie ; vous verrez aussi comment tout cela changea par le fait de la ponction.

La faiblesse était grande, la figure pâle et amaigrie. Il y avait peu de toux, une expectoration presque nulle. La dyspnée n'était pas très-intense. Le malade avait des sueurs nocturnes, mais pas de diarrhée.

Il m'importait de savoir s'il était tuberculeux, ainsi qu'il en avait l'aspect ; or on entendait, au sommet droit et en arrière, des craquements humides peu nombreux, mais très-évidents.

Je ne voulais pas l'opérer, ayant constaté qu'il était tuberculeux, car je ne voyais pas trop le bien que je pourrais lui faire par une huitième ponction, sachant le mal qu'elle lui pourrait causer ; mais du 15 au 20, l'état général s'aggrava, le malade perdait l'appétit et avait des vomissements aqueux avec nausées presque continuelles et sensation de pression sur l'estomac ; de sorte qu'il me pria lui-même de lui faire la ponction qu'il avait refusée trois semaines auparavant.

(1) Pour juger de la température pleurale au cas d'épanchement, je fais appliquer simultanément un thermomètre dans le même espace intercostal de chaque côté de la poitrine ; la différence de température ne peut être due qu'à l'état actuel de la plèvre. S'il y a pleurésie ou hypérémie sécrétoire active, il y a une élévation de température de 1 degré, 2 degrés et même 2°,5 ; ainsi qu'on peut le voir dans les recherches faites par moi sur ce malade (voir les chiffres si intéressants contenus dans la note de la page suivante).

Je cédai donc à ses sollicitations, et, le 20 mars, je retirai de sa plèvre, avec l'aspirateur Dieulafoy, 2250 grammes de pus épais et verdâtre. A la fin de l'opération, je lavai sa plèvre avec de l'eau tiède légèrement alcoolisée dans la proportion de 15 grammes d'alcool pour 450 d'eau; et celle-ci fut soigneusement aspirée après avoir séjourné quatre à cinq minutes dans la cavité pleurale. Le malade n'en éprouva aucune espèce de sensation.

A la suite de l'opération, il y eut, comme toujours, un sentiment de mieux-être; l'oppression était beaucoup moindre, les envies de vomir cessèrent, les sueurs disparurent, mais l'appétit ne revint pas, et bientôt, chose plus grave, la fièvre s'alluma.

Alors se produisit un phénomène parallèle, de la plus haute importance, selon moi, et sur lequel j'appelle toute votre attention, à savoir : l'*élévation simultanée de la température locale* de la plèvre malade et *de la température générale* prise dans l'aisselle. Et ce qui indiqua bien que la fièvre était le résultat de la *reprise* du travail de sécrétion purulente dans la plèvre malade, c'est que l'élévation de la température dans la plèvre *dépassa* toujours celle de la température générale. Ainsi, quand la cavité pleurale était distendue au maximum par le produit morbide, toute sécrétion y devenait matériellement impossible; mais elle s'effectuait à nouveau avec toutes ses conséquences, la *fièvre de suppuration*, dès que la cavité de la plèvre était redevenue libre par le fait de la ponction (1).

Dès le 23, trois jours après l'opération, les vomissements bilieux

(1) Voici les chiffres et rien n'est plus probant :

Les jours qui précédèrent la ponction, la température de la paroi thoracique, du côté malade, se tenait aux alentours de 36 degrés ; le matin même du 20 mars, jour de l'opération, et avant celle-ci, elle était de 35°,8, ou à très-peu près de 36 degrés ; celle de la paroi thoracique droite était de 36 degrés.

Quant à la température axillaire, elle était le 10 mars, jour de l'entrée, au matin, de 37°,2 dans l'aisselle droite; de 37°,4 dans l'aisselle gauche (côté malade); le soir, de 37°,6 à droite et de 37°,4 à gauche, avec 132 pulsations, ce qui était loin, comme vous voyez, de constituer un état fébrile. Les jours qui suivirent, la température axillaire oscilla constamment aux environs de 37 degrés matin et soir, avec un pouls entre 124 et 132 pulsations ; mais la peau du corps n'était ni chaude ni aride. En deux mots, il n'y avait point de fièvre.

Enfin, le 19 mars au soir, veille de la ponction, la température axillaire était de 37°,6.

Le 20 au soir, huit heures après la ponction, elle était de 37°,9.

se reproduisirent; il y avait de la douleur avec sensation de constriction à la région épigastrique. On entendait au tiers supérieur gauche du souffle amphorique mêlé à un peu de tintement métallique lointain. Je n'en conclus pas à un pneumothorax, mais au retour de l'épanchement, donnant lieu à ces signes si curieux mentionnés par Landouzy dans quelques cas d'épanchements pleurétiques.

Le 27, l'état général était des plus graves, l'émaciation, rapide, indiquait une fin prochaine; la *douleur de la paroi thoracique gauche* était devenue telle, qu'il était impossible d'y appliquer le thermomètre pour y prendre la température, la pression des espaces intercostaux étant intolérable.

Le 30, le malade succombait à sept heures du matin avec une oppression considérable.

A l'ouverture du thorax on trouva, dans la cavité pleurale gauche, 2100 grammes de liquide purulent, mais beaucoup moins

Le 21, vingt-quatre heures après l'opération: température axillaire, matin, 38 degrés; soir, 39°,7.

Température thoracique droite	37°,6	
— gauche	38°,6	
Elévation de la température *générale* du matin		1°,0
— thoracique du côté sain		1°,6
— — *du côté malade.*		2°,6

La température de la plèvre *malade* s'est donc élevée de 1 degré de plus que celle de la plèvre saine; et même de 1°,6 de plus que celle de l'aisselle, qui représente approximativement la température générale; c'est-à-dire ainsi que l'élévation de la température de la plèvre malade n'était pas engendrée par celle de la température générale, mais l'engendrait au contraire.

Le 22, température axillaire : matin, 37°,6; soir, 39°,7.

Température thoracique droite	37°,8	
— gauche	37°,8	
Elévation de la température *générale* du matin		0°,6
— thoracique du côté sain		1°,0
— — *du côté malade.*		1°,0

L'élévation de la température de la plèvre malade dépasse encore celle de l'aisselle de 0°,4.

Le 23, température axillaire, matin, 38°,4;

Température thoracique droite	36°,8	
— gauche	38°,0	
Elévation de la température *générale* du matin		1°,4
— thoracique du côté sain		0°,8
— — *du côté malade.*		2°,0

L'élévation de la température de la plèvre malade dépasse celle de l'aisselle de 0°,6.

épais qu'au moment de la ponction. Le poumon était ratatiné et semblait réduit au lobe supérieur. La plèvre viscérale, la plèvre pariétale surtout, ainsi que la plèvre diaphragmatique, étaient épaissies et recouvertes d'une couche très-épaisse d'exsudats fibrineux très-adhérents.

Sur une coupe du poumon gauche, granulations tuberculeuses miliaires très-nombreuses, surtout au sommet.

La partie inférieure du lobe supérieur droit, et tout le lobe inférieur droit, étaient farcis de tubercules.

Le cœur était déplacé et sa pointe située au niveau de l'appendice xiphoïde. Il y avait 180 grammes de liquide dans le péricarde, qui était très-épaissi et très-vasculaire.

Il n'est pas douteux qu'ici la mort n'ait été la conséquence du réveil de la fièvre de suppuration et de l'épuisement dû à la sécrétion de 2000 grammes de pus en dix jours; de sorte qu'on ne saurait nier que la ponction de la poitrine n'ait été la cause accélératrice de la mort.

Le 24, température axillaire : matin, 37°,8 ; soir, 39°,6.

Température thoracique droite.......... 36°,2
— gauche......... 37°,4

Elévation de la température *générale* du matin........ 0°,8
— thoracique du côté sain... 0°,2
— — *du côté malade*. 1°,4

L'élévation de la température de la plèvre malade dépasse toujours celle de l'aisselle de 0°,6.

Le 25 au matin, température axillaire, 37°,6 (pouls à 92).

Température thoracique droite......... 35°,8
— gauche........ 37°,0

Elévation de la température *générale* du matin .... 0°,6
— thoracique du côté sain.... 0°,2
— — *du côté malade*.. 1°,0

L'élévation de la température de la plèvre malade dépasse celle de l'aisselle de 0°,4.

Le 26, au matin, température axillaire droite 38°,2 (pouls à 96).

Le 29, matin, température axillaire, 38° (pouls à 120).

Température thoracique droite.......... 37°,6
— gauche......... 38°,4

Elévation de la température *générale* du matin......... 1°,0
— thoracique du côté sain... 1°,6
— — *du côté malade*. 2°,4

La température de la plèvre malade dépasse cette fois celle de l'aisselle du chiffre considérable de 1°,4.

Le 30, mort à sept heures du matin ; les températures n'ont pu être prises.

(Toutes ces températures ont été relevées avec le zèle le plus intelligent par M. Jobbé-Duval, externe du service.)

On peut rapprocher ce fait de celui de notre malade du n° 11, dont je vous ai parlé dans ma XXVIII[e] leçon (1), et où les ponctions furent évidemment malfaisantes. Nous verrons tout à l'heure les ponctions successives plus malfaisantes encore au cas de pleurésie aiguë.

Je discuterai également bientôt la conduite à tenir alors que la pleurésie purulente est d'origine tuberculeuse; mais ce que je devais vous faire voir, à propos de ce malade que vous avez observé avec moi, c'est le mauvais effet des ponctions répétées : véritable supplice renouvelé des Danaïdes, mais où c'est le malade qui est le supplicié.

Maintenant la pleurésie purulente est *chronique;* son début remonte à plusieurs semaines ; tout fait présumer que la plèvre est doublée de fausses membranes épaisses et résistantes, que peut-être sa cavité est cloisonnée, que l'expansion du poumon est doublement entravée et que l'évacuation pure et simple du pus sera aussi difficile qu'insuffisante. Il est bien évident qu'il faut tenter alors de modifier la vitalité actuelle des parois de la cavité malade, et qu'on ne le peut faire que par des actions topiques.

Ainsi, aspiration d'une part, injection d'autre part, voilà ce qu'on peut tenter avant d'arriver à l'*ultima ratio*, l'opération de l'*empyème*.

Ici encore l'aspirateur Dieulafoy peut être de très-grand avantage : il aspire le liquide purulent, permet de laver à grande eau, de *rincer* pour ainsi dire la cavité pleurale, et enfin d'y injecter des liquides médicamenteux en quantité telle qu'on le désire avec la vitesse qu'on y veut mettre, de les y laisser séjourner aussi longtemps qu'on le juge à propos, et de les en extraire enfin aussi complétement qu'il est nécessaire.

Pour opérer facilement ces lavages et ce pansement de la plèvre plusieurs fois par jour avec facilité, il faut laisser un tube à demeure ; afin d'ailleurs de pouvoir injecter un liquide quelconque, la teinture d'iode par exemple, sans que ce tube s'altère, M. Dieulafoy a imaginé un *trocart thoracique* (fig. 38).

(1) Voir leçon XXVIII, p. 573.

Le volume de ce trocart ne dépasse pas celui des aiguilles n°s 2 et 3. L'instrument est recourbé de manière que la canule laissée à demeure, étant presque parallèle à la paroi interne de la poitrine, ne puisse heurter de son extrémité le poumon, le blesser

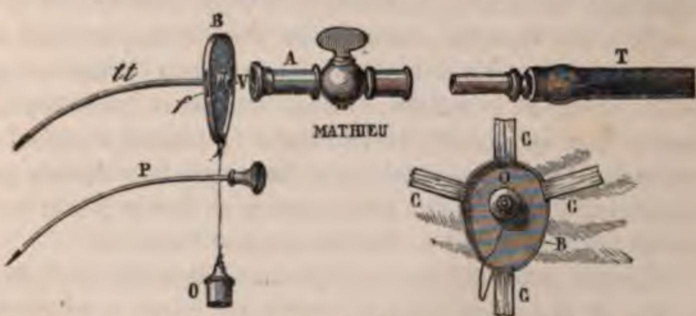


Fig. 38. — *tt*, trocart thoracique ; — B, bouclier du trocart muni de fentes *f* destinées à laisser passer un ruban de fil ; — P, dard du trocart ; — A, ajutage intermédiaire, mettant en rapport l'aspirateur et le trocart ; — T, tube de l'aspirateur ; — O, obturateur ; — V, vis sur laquelle s'adapte l'obturateur ou l'ajutage intermédiaire ; — CC, trocart vu de face et mis en place.

ou en être oblitérée. Le trocart ayant pénétré dans la poitrine, on le fixe très-facilement au moyen de rubans de fil passés dans les yeux du petit disque ou bouclier qui le termine, et de quelques gouttes de collodion qui collent ces rubans à la peau.

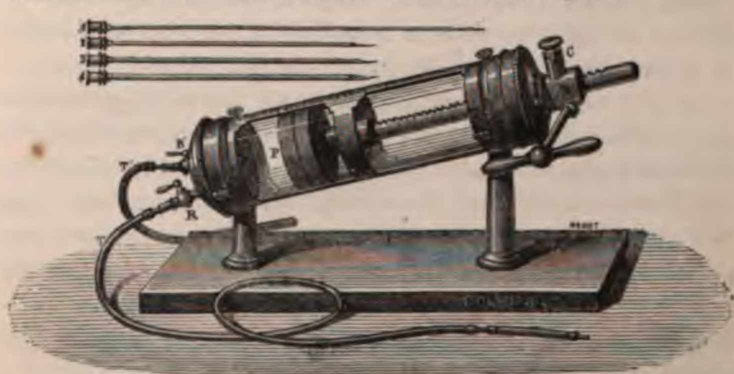


Fig. 39.

Le manuel opératoire est des plus simples : le trocart introduit dans la plèvre, on en retire le dard, on y fixe rapidement un ajutage à robinet destiné à mettre la canule laissée en place en rapport avec l'aspirateur à crémaillère (fig. 39), et l'on vide alors la

plèvre, on la lave, puis on injecte le liquide médicamenteux. L'opération terminée, on bouche la canule avec un obturateur à vis. La saillie que fait la canule avec son obturateur est à peine sensible et ne gêne en aucune façon le malade. Chaque fois qu'on veut pratiquer un pansement de la plèvre, on dévisse l'obturateur et on le remplace par l'ajutage intermédiaire. Pour éviter que l'air ne pénètre dans la cavité de la plèvre au moment où l'obturateur est retiré, on engage le malade à ne pas respirer, et l'on visse rapidement l'ajutage à robinet ; on l'invite également à retenir sa respiration lorsqu'on a retiré cet ajutage pour le remplacer par l'obturateur. Ainsi l'air ne pénètre pas plus dans la plèvre à ce moment qu'il ne le fait pendant le lavage et l'injection.

Le jeu du piston de l'aspirateur permet d'imprimer au liquide la force de projection jugée nécessaire, et l'injection est dosée, retirée de la plèvre ou laissée à demeure, suivant qu'on le juge à propos.

Par cette méthode des lavages et des injections pratiqués avec l'aide du trocart thoracique, M. Dieulafoy a obtenu la guérison d'une pleurésie hémorrhagique et purulente dans les conditions suivantes :

Une jeune fille était atteinte de pleurésie chronique du côté gauche. Au huitième mois de la maladie la ponction fut décidée et donna issue à 3 litres de liquide très-fortement coloré par le sang. Six mois après, on constatait un nouvel épanchement d'au moins 2 litres de liquide. Un mois plus tard, M. Dieulafoy pratiqua l'aspiration, mais s'arrêta après avoir retiré 1 litre de liquide très-sanguinolent. Il ne voulait pas soumettre à une trop vive aspiration une plèvre qui paraissait tellement disposée aux hémorrhagies. A quatre jours de là, il retira encore 1 litre de liquide de même apparence et d'assez mauvaise odeur. Le surlendemain, nouvelle aspiration de 1 litre de liquide sanguinolent ayant une odeur de macération très-prononcée.

Deux jours après, même opération suivie du même résultat. Une cinquième aspiration fut faite trois jours plus tard : le liquide était moins rouge, il avait une teinte grisâtre et contenait une abondante quantité de globules de pus ; c'est-à-dire que la pleurésie hémorrhagique s'était transformée en une pleurésie puru-

lente, ainsi que nous l'avons vu à la suite des ponctions répétées.

Le bénéfice obtenu par ces évacuations successives de la plèvre était fort passager et même très-problématique, l'épanchement se reformant avec une grande rapidité, au détriment de la vitalité de la plèvre qui, au lieu de faire du liquide hémorrhagique, faisait du liquide purulent; au grand dommage surtout de l'organisme, lequel s'altérait en même temps que la plèvre, la malade ne digérant plus aucun aliment, l'amaigrissement devenant extrême et la température étant fort élevée; de sorte enfin que M. Dieulafoy proposa au docteur Veillard, dont cette jeune fille était la cliente, l'établissement d'un tube thoracique à demeure. On en était là lorsque, cinq jours après la cinquième ponction, un pneumothorax se produisit. La dyspnée était excessive, il y avait cinquante inspirations par minute et cent trente pulsations. L'état général était des plus alarmants.

« Cependant le trocart thoracique n° 1 fut mis en place dans le septième espace intercostal, fixé au moyen de rubans de fil et de collodion, et il fut possible de faire dans la journée deux lavages et deux injections. Le liquide retiré avait l'odeur du sphacèle; aussi les lavages furent-ils faits avec de l'eau tiède chargée de phénol et les injections composées de 400 grammes d'eau pour 4 grammes de sulfate de zinc.

« Les lavages furent continués le lendemain et les jours suivants; sous l'influence de ce traitement, l'état de la malade s'améliora rapidement, et dès les premiers jours le changement était notable. L'odeur infecte du liquide avait disparu. La purulence était moindre et la gravité des symptômes généraux s'amendait sensiblement. La malade prenait du lait, des œufs et du vin, qu'elle digérait parfaitement.

« La cavité de la plèvre s'oblitérait, mais bien lentement; car, après un mois de ce traitement, on pouvait injecter sensiblement la même quantité de liquide. Cependant, au bout d'un mois, les signes du pneumothorax commencèrent à disparaître; la malade reprenait des forces, elle mangeait de bon appétit et pouvait se lever et faire quelques pas dans sa chambre.

« Un mois plus tard, la jeune malade commença à sortir: à ce moment le lavage et l'injection du soir furent supprimés, et on

alors hémorrhagique), la source purulente était tarie, la malade se levait, et deux mois plus tard cette jeune fille était complétement guérie, sans fistule thoracique, sans douleur de côté ni gêne de la respiration (1).

Avant M. Dieulafoy, M. Potain avait eu l'idée de ces lavages de la plèvre et il avait imaginé pour les pratiquer un *appareil à siphon* très-ingénieux, ainsi composé : c'est un tube en caoutchouc bifurqué en forme d'Y à branches courtes. A la branche impaire on adapte un tube de verre un peu fort et effilé légèrement, de manière que son extrémité puisse s'engager dans le tube à drainage qui traverse la paroi thoracique et plonge dans la cavité de la plèvre. A chacune des deux autres branches, on fixe par le moyen d'un bout de verre cylindrique un tuyau de caoutchouc de même calibre qu'elle et long d'environ 1 mètre.

L'un de ces tubes longs descend jusqu'à terre dans un récipient placé au pied du lit, il sert à opérer l'extraction du liquide pleural ; l'autre monte vers un réservoir placé au-dessus du lit du malade et qui contient du liquide, lequel peut pénétrer dans la plèvre en vertu de la différence de niveau.

Il y a donc ainsi deux siphons : l'un supérieur, constitué par le tube qui verse dans la plèvre le liquide du réservoir supérieur ; l'autre inférieur, formé par le tube qui évacue dans le vase placé au pied du lit le liquide contenu dans la plèvre.

Chacun de ces siphons peut être rendu indépendant et fonctionner séparément au moyen de deux petites pinces à ressort, qui effacent le calibre d'un des longs tubes et font ainsi office de robinet. En fermant le tube supérieur, on ne laisse subsister que le siphon inférieur. En fermant le tube inférieur, le siphon supérieur seul fonctionne. Et ainsi, suivant que l'une ou l'autre de ces pinces est serrée, le liquide sort de la poitrine ou y pénètre.

Le manuel opératoire est des plus simples ; on ponctionne la poitrine avec un trocart ordinaire, puis on retire le dard et on fait pénétrer par la canule le tube à drainage. On marque à l'avance par un trait la longueur de la canule, plus la longueur dont il doit pénétrer dans la cavité pleurale, laquelle est généra-

(1) Dieulafoy, *Traité de l'aspiration des liquides morbides*, p. 339.

ne fit plus qu'une fois par jour, le matin, la toilette de la plèvre. Le liquide conservait encore sa nature purulente, mais le poumon malade respirait dans une bonne moitié de son étendue, et la cavité de la plèvre s'était considérablement rétrécie.

« Cinq mois après l'application du trocart thoracique, la cavité pleurale n'était pas encore comblée, mais elle se trouvait réduite à quelques centimètres cubes, et c'était la sœur de la malade qui faisait tous les matins, au moyen d'un aspirateur à crémaillère, le lavage et l'injection. Quant à la jeune malade, elle pouvait sortir et vaquer à ses occupations (1). »

Tel était l'état de la malade lorsque l'ouvrage de M. Dieulafoy a été imprimé.

Dans un cas antérieur, et sans trocart thoracique, M. Dieulafoy a obtenu une guérison complète chez une jeune cliente du docteur Linas. C'était un cas de pleurésie traumatique purulente provoquée par une plaie d'arme à feu.

On fit d'abord deux ponctions à vingt-quatre heures d'intervalle ; puis, cinq jours plus tard, on se décida à placer un tube à demeure et à pratiquer l'aspiration et des lavages. « Mais, au lieu d'agir avec toute la force du vide préalable, M. Dieulafoy montait peu à peu la crémaillère de manière à doser, pour ainsi dire, la force d'aspiration ; et, grâce à ce moyen, il était possible d'extraire des caillots de sang et quelques détritus de fausses membranes qui nageaient dans le pus. Quand le tube venait à s'oblitérer, il suffisait, par un coup de piston en sens inverse, de repousser le corps oblitérant dans la cavité thoracique, où il subissait à la longue la fragmentation. Il fut ainsi possible d'aspirer le pus et de pratiquer ensuite deux lavages par jour avec de l'eau additionnée d'un millième d'acide thymique. Dès le deuxième jour de ce traitement, l'amélioration était grande, le sommeil reparaissait, la fièvre diminuait d'intensité, mais la toux était toujours fréquente. »

Sept semaines plus tard, et après diverses péripéties dues surtout à la déviation du flux menstruel qui, deux mois de suite, s'effectua par la plèvre malade (le liquide de la plèvre devenant

(1) Dieulafoy, *Traité de l'aspiration des liquides morbides*, p. 348.

alors hémorrhagique), la source purulente était tarie, la malade se levait, et deux mois plus tard cette jeune fille était complétement guérie, sans fistule thoracique, sans douleur de côté ni gêne de la respiration (1).

Avant M. Dieulafoy, M. Potain avait eu l'idée de ces lavages de la plèvre et il avait imaginé pour les pratiquer un *appareil à siphon* très-ingénieux, ainsi composé : c'est un tube en caoutchouc bifurqué en forme d'Y à branches courtes. A la branche impaire on adapte un tube de verre un peu fort et effilé légèrement, de manière que son extrémité puisse s'engager dans le tube à drainage qui traverse la paroi thoracique et plonge dans la cavité de la plèvre. A chacune des deux autres branches, on fixe par le moyen d'un bout de verre cylindrique un tuyau de caoutchouc de même calibre qu'elle et long d'environ 1 mètre.

L'un de ces tubes longs descend jusqu'à terre dans un récipient placé au pied du lit, il sert à opérer l'extraction du liquide pleural ; l'autre monte vers un réservoir placé au-dessus du lit du malade et qui contient du liquide, lequel peut pénétrer dans la plèvre en vertu de la différence de niveau.

Il y a donc ainsi deux siphons : l'un supérieur, constitué par le tube qui verse dans la plèvre le liquide du réservoir supérieur ; l'autre inférieur, formé par le tube qui évacue dans le vase placé au pied du lit le liquide contenu dans la plèvre.

Chacun de ces siphons peut être rendu indépendant et fonctionner séparément au moyen de deux petites pinces à ressort, qui effacent le calibre d'un des longs tubes et font ainsi office de robinet. En fermant le tube supérieur, on ne laisse subsister que le siphon inférieur. En fermant le tube inférieur, le siphon supérieur seul fonctionne. Et ainsi, suivant que l'une ou l'autre de ces pinces est serrée, le liquide sort de la poitrine ou y pénètre.

Le manuel opératoire est des plus simples ; on ponctionne la poitrine avec un trocart ordinaire, puis on retire le dard et on fait pénétrer par la canule le tube à drainage. On marque à l'avance par un trait la longueur de la canule, plus la longueur dont il doit pénétrer dans la cavité pleurale, laquelle est généra-

(1) Dieulafoy, *Traité de l'aspiration des liquides morbides*.

lement de 10 centimètres. Le liquide s'échappant de la plèvre par ce tube, l'air n'a pas, au début de l'opération, de tendance à pénétrer dans la plèvre, ce qui rend inutile l'emploi de la baudruche.

Pour fixer le tube à drainage, on retire la canule, le tube restant dans la plaie, et on fait glisser sur ce tube une plaque en caoutchouc d'environ 10 centimètres de diamètre, percée à son centre d'un trou fait à l'emporte-pièce, dans lequel le tube est un peu serré. Cette plaque est glissée jusqu'à la peau et maintenue à l'aide d'une bande en toile et du collodion. Cette opération terminée, on remplit d'eau le système formé par le tube en Y et ses deux longues branches dont les extrémités aboutissent, l'une au réservoir supérieur l'autre au récipient inférieur. On engage le tube effilé dans le tube à drainage introduit dans la poitrine, la longue branche supérieure étant fermée par une serre-fine ainsi que la branche impaire du tube en Y. Lorsque le tube de verre effilé est hermétiquement adapté au tube à drainage, on retire la serre-fine qui fermait le tube en Y, et alors le liquide purulent s'écoule par le tube inférieur; l'appareil se trouve ainsi amorcé et le liquide contenu dans la plèvre étant soumis à l'aspiration qui résulte de la différence de pression aux deux extrémités du siphon inférieur, l'évacuation est évidemment plus complète qu'elle n'eût été par une simple ponction.

On peut d'ailleurs ralentir cet écoulement en comprimant légèrement le tuyau de caoutchouc ; si, au contraire, l'écoulement devient difficile, ou même s'arrête, le liquide étant trop épais ou des flocons pseudo-membraneux obstruant le tube, on ferme la branche descendante ; on ouvre l'autre, et l'eau pénètre avec une force plus ou moins grande par le siphon supérieur. Il dépend de l'opérateur de régler cette pression, en élevant ou abaissant le réservoir supérieur, ou en comprimant légèrement la branche ascendante.

L'eau employée pour cette opération, et qui remplit le réservoir supérieur est de l'eau bouillie tiède.

« En faisant alterner l'introduction de l'eau et l'évacuation du liquide pleural, dit M. Potain, on arrive bientôt à nettoyer complétement le sac ; d'autant mieux que la flexibilité de l'appareil

et la façon solide dont il est fixé permettent de faire prendre au malade pendant l'écoulement et les injections toutes les positions qui peuvent être favorables, et de laver la plèvre à peu près comme on lave un tonneau.

« Lorsque le liquide extrait devient absolument limpide et transparent, et quand on s'est assuré par là qu'il ne demeure plus aucune trace de pus, on substitue à l'eau tiède dans le réservoir qui la contenait une solution iodée, ou tout autre liquide dont on a fait choix pour l'injection, et on opère comme précédemment. »

Quand la suppuration est abondante, il est bon de ne pas laisser le pus s'accumuler dans la plèvre, et par conséquent on maintient constamment ouvert le tube inférieur, qu'on fait communiquer avec une bouteille de façon à ne pas infecter l'air par l'odeur du pus. Quand la suppuration est moins abondante, on peut se contenter de faire deux pansements par jour et même un seul ; c'est-à-dire qu'on ne donne issue au pus et qu'on ne lave la poitrine que deux fois ou une fois par jour ; le siphon reste fermé dans l'intervalle des pansements.

Pour modifier topiquement la cavité suppurante, on met dans le réservoir supérieur un liquide médicamenteux tel que de l'eau alcoolisée, de l'eau phéniquée ou de la teinture d'iode très-étendue, seulement ce dernier liquide a l'inconvénient grave d'altérer considérablement le caoutchouc et par suite d'entraîner des accidents par la désorganisation du tube introduit dans la plèvre.

C'est à de pareilles mésaventures, qui sont arrivées à des médecins de Paris, que le trocart thoracique de Dieulafoy a paré merveilleusement. Avec cet instrument aucun accident de cette nature n'est à redouter.

Dans la thèse de M. Benard (1), à laquelle sont empruntés les détails qui précèdent, on trouve signalées huit observations de malades traités par ce procédé. Quatre de ces malades guérirent complétement, une cinquième était en voie de guérison et trois

(1) *D'un mode de traitement de la pleurésie purulente*, par Louis Benard. Thèse de Paris, 1871.

succombèrent. La mort eut lieu chez une de ces malades au bout de trois mois. La malade était tuberculeuse. Dans un second cas, la mort eut lieu au bout de quatre mois ; le malade n'était pas tuberculeux. Un troisième malade succomba un mois après l'application du siphon. Chez tous ces malades, la terminaison fatale survint au milieu des symptômes de l'adynamie.

Chez la malade en voie d'amélioration le traitement durait depuis six mois. Dans un des cas de guérison dont les détails sont donnés et qui est du fait de M. Brouardel, la cure fut obtenue en un peu plus de trois mois. L'auscultation permettait de constater des bruits de frottement sans trace de liquide. Le côté de la plèvre autrefois malade présentait en arrière une notable déformation. Six mois plus tard, M. Brouardel revoyait son opéré dont la guérison ne s'était pas une seule fois démentie.

Mais il peut n'y avoir pas que du pus dans la poitrine ; la cavité de la plèvre peut contenir en outre d'épais *flocons fibrineux*, des paquets de *fausses membranes*, des *portions sphacélées* du poumon, des fragments de *poches hydatiques*, etc., toutes choses qui ne peuvent absolument pas sortir par le tube placé dans la poitrine, et alors l'opération de l'*empyème* est de nécessité absolue.

On la pratique de la façon suivante : on choisit d'abord l'espace intercostal à inciser, qui doit être nécessairement le plus déclive possible, le plus ordinairement le huitième espace, suivant M. Moutard-Martin, bien que ce choix, ajoute-t-il, n'ait rien d'absolu et ne doive être déterminé que par l'examen du malade, la forme du thorax, la direction plus ou moins oblique des côtes et l'abondance de l'épanchement. Quant à l'incision, elle doit dépasser en arrière la ligne axillaire.

Avant de la pratiquer, M. Moutard-Martin conseille de tracer à l'encre une ligne suivant exactement le bord supérieur de la côte qui limite inférieurement l'espace intercostal à inciser, et ayant la longueur qu'on veut donner à l'incision, au moins 6 centimètres ; puis de la main gauche il tire la peau un peu en haut et fait son incision cutanée à 3 ou 4 millimètres au-dessus de la ligne à l'encre ; il fait alors glisser son bistouri à

plat sur la côte inférieure et il incise couche par couche les parties molles en guidant toujours son bistouri à l'aide de l'index gauche placé dans la plaie ; et cela dans toute l'étendue qu'il veut donner à l'incision de la plèvre.

Le pus s'écoule alors en abondance ; la plèvre vidée, on fait, à l'aide d'une seringue, des lavages à grande eau ou à l'eau tiède alcoolisée, afin de balayer ce qui reste de pus. M. Moutard-Martin conseille de maintenir la plaie béante à l'aide d'une mince lamelle de caoutchouc découpée en lanière et collée par son extrémité supérieure à la paroi thoracique avec du collodion et de la baudruche : on n'a pas, de la sorte, la crainte de la voir tomber dans la cavité de la plèvre. Puis on fait un pansement simple.

Par cette opération — pour ne citer que les cas les plus récents et le résultat pratiqué dans les conditions d'opportunité la plus évidente et avec une sagacité toute médicale — M. Moutard-Martin a obtenu les résultats suivants : sur 17 opérations qu'il a pratiquées chez des adultes, il a obtenu la proportion considérable de 12 guérisons. Des 5 malades qui ont succombé, 2 avaient de simples pleurésies purulentes, sans fistules pulmonaires et sans tubercules ; la mort eut lieu par l'épuisement dû à la persistance et à l'abondance de la suppuration, que rien ne put modifier. L'un est mort trente-deux jours après l'opération et l'autre au bout de quarante-sept jours. Deux autres avaient des fistules pulmonaires et ne présentaient pendant la vie aucun signe positif de tubercules, mais chez l'un des deux on trouva le poumon du côté malade criblé de tubercules, et deux ou trois cavernes au sommet ; du côté opposé à la pleurésie il existait quelques tubercules non ramollis. L'autre malade, dont l'autopsie n'a pu être faite, présenta après l'opération quelques signes de tuberculisation pulmonaire. Dans le cinquième cas de mort, la plèvre était divisée en plusieurs loges que les lavages ne pouvaient atteindre toutes, et dans lesquelles le pus stagnant, se putréfiant, produisait l'infection putride.

Des 12 opérés guéris, 2 avaient des fistules bronchiques avec pneumothorax, mais sans signes de tubercules ; un troisième avait la plèvre remplie de kystes hydatiques sur[illegible] Les

9 autres étaient atteints de pleurésies purulentes sans fistules, internes ou externes.

Sur ces 12 opérés guéris, 5 ont conservé des trajets fistuleux qui ne fournissaient pas constamment du pus, mais qui se tarissaient de temps en temps pendant huit ou dix jours, puis donnaient quelques gouttes de pus durant quelques jours pour se refermer de nouveau. Un de ces opérés a vu sa fistule se rouvrir au bout de plusieurs mois de guérison complète. M. Moutard-Martin dilata le trajet fistuleux avec de la laminaire et obtint la guérison de la fistule, à l'aide d'injections d'eau tiède et d'eau alcoolisée ; ce qui est un cas analogue à celui du malade dont je vous ai parlé dans ma XXVIII[e] leçon (1).

Sept ont guéri sans fistule. Chez tous les opérés, même chez ceux qui ont succombé ultérieurement, l'opération de l'empyème produisit un soulagement immédiat qui persista plus ou moins longtemps ; de sorte que, dans les cas malheureux, l'opération parait avoir prolongé la vie (2).

Ce sont là de beaux résultats, qui sont évidemment dus surtout à l'emploi du siphon de Potain, lequel, une fois la plèvre largement vidée de ce qu'elle peut contenir, pus, fausses membranes et corps étrangers, permet les lavages complets et les injections médicamenteuses sans souffrance pour les malades. Ce procédé mixte employé par M. Moutard-Martin est donc celui qui me parait devoir adopter en cas d'empyème.

Gardez-vous cependant de croire que vous obtiendrez toujours de tels succès ; je sais d'assez nombreux cas de mort, et de récents, par l'opération de l'empyème ; mais, même en employant le siphon de Potain, on peut n'arriver qu'à une amélioration relative, la suppuration du kyste étant intarissable, et le malade ayant de la sorte une espèce de séton dans la poitrine. Tel est le cas du malade actuellement au n° 5 de notre salle Saint-Antoine.

Le 4 septembre 1870, après la capitulation de Sedan, il fut dirigé dans un wagon à bestiaux et par une pluie battante sur le

(1) Voir, plus haut, p. 577.
(2) Moutard-Martin, *la Pleurésie purulente et son traitement*, p. 141. 1872.

camp de Beverloo, en Belgique. Pendant toute la journée que dura le voyage, il reçut cette eau sur le corps et, arrivé au camp, il garda sur lui ses vêtements absolument trempés, il resta grelottant toute la nuit et le lendemain. Deux jours plus tard, il éprouva un violent point de côté à droite, accompagné d'une toux incessante sans expectoration.

Dans cet état, il ne fut pas seulement privé de tout secours médical, il manquait des ressources hygiéniques les plus élémentaires et n'avait qu'une nourriture aussi insuffisante que de mauvaise qualité. L'appétit se perdit complétement; le sommeil devint nul ou était accompagné de rêvasseries. Chaque soir il y avait de petits frissons erratiques. Le pauvre homme, étendu tout le jour sur le lit de camp, ne pouvait bientôt y rester couché que sur le côté droit; ce qui, vous le savez, démontre que déjà un épanchement pleurétique assez considérable avait dû se former de ce côté.

Au bout de trois mois, il fut envoyé à Anvers, n'ayant reçu jusque-là aucun secours médical. Dans cette ville, il put enfin entrer à l'hôpital; un médecin l'ausculta, et lui fit — moyen héroïque! — appliquer sur le point douloureux, un vésicatoire de la largeur d'une « pièce de cinq francs ». Cependant, grâce à l'hygiène meilleure, l'état du malade s'améliora légèrement; mais alors on le fit quitter l'hôpital, « où l'on ne gardait pas les malades guéris. »

D'Anvers il fut expédié à Gand, toujours dyspnéique, toujours souffrant de son côté droit. A l'hôpital de Gand, où il obtint d'entrer, on lui appliqua trente ventouses scarifiées le long de la colonne vertébrale. Au bout de quinze jours, il dut néanmoins quitter l'hôpital de Gand; il resta un certain temps encore avec ses compagnons de captivité, souffrant du froid et de la faim, et revint enfin en France le 11 mars 1871.

Arrivé à Paris, il y retrouva sa femme et ses enfants : la vie de famille, les soins qu'il reçut, le plaisir d'avoir retrouvé les siens, lui rendirent un instant les forces qu'il avait perdues; de sorte qu'il crut pouvoir reprendre sa profession d'ornemaniste, mais tout cela ne dura guère : une toux continuelle, la gêne de la respiration, le point de côté, le forcèrent de nouveau à entrer à

l'hôpital. C'est à Lariboisière qu'il fut admis, dans le service de M. Guyot, le 1er avril 1872.

Mon collègue diagnostiqua une pleurésie droite avec épanchement. Quelques vésicatoires sont d'abord appliqués, sans soulagement pour le malade. On pratique alors quatre ponctions en quinze jours ; chacune d'elles ne donne issue qu'à une très-minime quantité de liquide, « à peine un verre », au dire du malade.

Le lendemain de la dernière ponction, cet homme est pris d'un très-violent accès de dyspnée. M. Guyot, après en avoir conféré avec un de ses collègues de Lariboisière, pratique, séance tenante, l'opération de l'empyème, laquelle permet la sortie de trois cuvettes de pus.

L'inefficacité des ponctions, malgré l'abondance évidente et excessive de l'épanchement, prouve assez qu'il s'agissait d'une pleurésie cloisonnée ou multiloculaire, et que l'empyème était la seule opération praticable.

Dès lors, en effet, le malade fut soulagé. Une sonde à demeure est placée dans la plaie. Trois fois par jour, des lavages sont faits avec de l'eau phéniquée. La quantité de liquide qui entre et sort à chaque fois est considérable. L'état général s'améliore, les forces reviennent, lentement, il est vrai. C'est alors que le malade est obligé de quitter l'hôpital à la suite d'une discussion avec la religieuse du service (22 juillet 1872).

Il entre, le 26 juillet 1872, dans le service de M. Cadet-Gassicourt, à l'hôpital Saint-Antoine.

En août, on applique le siphon de Potain et on pratique des lavages à l'eau phéniquée ; on panse la plaie avec de l'alcool ; on donne des toniques.

En septembre, les choses sont stationnaires ; on tente alors dans la plèvre une injection composée de teinture d'iode mélangée avec une égale quantité d'eau. Cette injection est rejetée presque entièrement par la sonde. Malgré cela, se manifestent presque immédiatement des accidents d'asphyxie très-intenses, ainsi que des convulsions. Pendant huit jours, le malade se plaint de sécheresse de la gorge. Il lui semble avoir de la teinture d'iode dans la bouche. La salive examinée ne présente cependant pas la réaction iodée.

Le lendemain, les injections phéniquées sont reprises.

En octobre, douleur vive au côté droit, oppression, faiblesse très-marquée. On est quelquefois obligé de suspendre le lavage, le malade perdant connaissance. Toux sèche, quinteuse, sueurs nocturnes. On ausculte les sommets, mais on ne trouve rien de bien caractérisé.

En novembre, la quantité de liquide que contient la cavité pleurale diminue, mais lentement; le pus, verdâtre habituellement, présente quelquefois une couleur sanguinolente. Son odeur est souvent fétide. Pas de frissons.

En décembre, la plaie devient plus douloureuse. On fait une injection de chloral. Le malade reste pendant deux jours sous l'influence de ce médicament, qui produit sur tout son organisme un effet hyposthénisant très-marqué. On remplace l'injection par l'application sur la plaie d'une pommade dont le chloral fait la base. Les lavages à l'eau phéniquée sont repris.

Vers la fin de décembre, faiblesse très-grande. Diminution notable du kyste pleural.

En prenant possession du service à cette époque, je trouve le malade pâle, amaigri, les traits tirés. La figure présente l'aspect de la souffrance longtemps prolongée. L'appétit est resté bon. Les digestions se font régulièrement, mais le malade mange très-peu; il n'a pas de diarrhée. Le pouls bat 90. La température varie de 37 degrés à 37°,4. Le sommeil est assez bon. L'état général est loin d'être satisfaisant.

Le malade présente l'aspect général d'un phthisique. Cependant la poitrine percutée et auscultée ne nous offre, à gauche, rien d'anomal. A droite, submatité dans toute la portion supérieure du poumon. En bas, matité presque absolue. L'auscultation fait entendre dans la partie supérieure un murmure vésiculaire sec, rude, mais sans aucun signe évident de tuberculisation; la sécheresse de la respiration pouvant être attribuée au dépoli de la séreuse pleurale. Dans la partie inférieure, l'oreille perçoit une respiration difficile, mélangée à une grande quantité de frottements-râles. La plaie est douloureuse; elle empêche quelquefois le malade de dormir. Aucun point douloureux autre qu'à cet endroit. La toux est toujours sèche. Pas de frissons. Des

lavages sont faits deux fois par jour avec l'acide phénique étendu de beaucoup d'eau. Par l'appareil de Potain, qui sert pour ces lavages, s'échappe une quantité de pus qui peut être évaluée aux trois quarts d'un verre environ. Le pus est bien lié, semble de bonne nature ; cependant l'odeur qu'il répand est infecte.

Les choses restent dans cet état sans aggravation ni amélioration bien sensibles pendant dix jours.

Le 10 janvier, je fais cesser les lavages à l'eau phéniquée, qui ne donnent que des résultats peu satisfaisants, et je les remplace par de l'eau alcoolisée, d'abord au dixième. Le premier jour, le malade se plaint amèrement. Il raconte le lendemain qu'il a été ivre pendant toute la journée de la veille, qu'il a senti à l'arrière-bouche un goût d'alcool très-prononcé. Les mêmes lavages sont néanmoins continués. Le pus devient moins abondant. Il est moins grumeleux et répand surtout une odeur beaucoup moins repoussante. De temps à autre le pus est légèrement sanguinolent ; cet état ne coïncide jamais avec une aggravation même passagère des symptômes locaux ou généraux.

Le 15 janvier, les lavages sont faits au cinquième d'alcool pur. La cavité se rétrécit notablement. Le malade se plaint que ces lavages brûlent sa plaie et lui occasionnent des douleurs qui le privent de sommeil. L'auscultation révèle une respiration normale à gauche, peut-être un peu puérile. A droite, sécheresse en haut, râles et frottements dans le reste du poumon.

Lavage à l'eau simple pendant trois jours, le pus devient plus abondant (un demi-verre) et surtout beaucoup plus fétide.

Le 20 janvier, lavage avec de l'eau alcoolisée au dixième.

Le 25 janvier, lavage avec de l'eau alcoolisée au cinquième.

Les lavages à l'eau alcoolisée ont évidemment diminué la cavité du kyste et modifié d'une façon heureuse la quantité comme la qualité de la suppuration. Cependant, l'état restant stationnaire dans le mieux, je désire arriver à tarir cette sécrétion et fermer cette plèvre ; à cet effet je tente d'extraire plus complétement le pus et de laver plus parfaitement la cavité du kyste pleural à l'aide de l'aspirateur à crémaillère de M. Dieulafoy et je prie ce médecin d'appliquer lui-même son appareil.

Le 10 février 1873, mon jeune ami examine le malade et fait

dans le kyste pleural une injection de 70 grammes d'eau alcoolisée.

Le 10, à sa visite du soir, M. Andral, interne du service, au lieu de 70 grammes en injecte 100 avec facilité ; les parois une fois bien lavées il injecte et laisse dans la cavité 35 grammes d'une solution de sulfate de zinc (1 gramme pour 100). A la suite le malade a très-mal dormi, il dit le lendemain « qu'il avait eu toute la nuit le feu dans le corps. »

Ces lavages furent continués par M. Andral, du 10 février au 24 mars, tirant par aspiration le pus avant d'injecter l'eau alcoolisée ; le pus a varié comme qualité et comme quantité. Un jour on en retirait 20 grammes, le lendemain 60. Le pus arrivait toujours avec une grande quantité de gaz. Ce gaz pouvait provenir de trois sources : naître dans la cavité pleurale ; se dégager du liquide purulent sous l'action du vide, ou bien être attiré de l'extérieur dans la plèvre au moyen de l'aspiration. Il a, en effet, toujours été impossible de fermer complétement la fistule consécutive à l'incision, et par cette fistule il s'est écoulé constamment du pus dont on n'a jamais pu apprécier la quantité.

Relativement à sa qualité, le pus a varié, et cela du jour au lendemain, au point de vue de la consistance et de la coloration : tantôt épais, tantôt liquide, jaune un jour, roussâtre le lendemain, d'autres fois citrin, d'autres fois, mais rarement, sanguinolent.

On n'a pu faire que quatre fois des injections de solution de sulfate de zinc et encore en diminuant la dose de sulfate (50 centigrammes pour 100, au lieu de 1 gramme) ; toutes les fois que ces injections ont été faites, le malade dit avoir passé des nuits affreuses.

Malgré les lavages répétés (deux lavages par jour et trois injections par lavage), la cavité pleurale n'a pas diminué. M. Dieulafoy avait injecté 70 grammes le 10 février, le 24 mars M. Andral pouvait injecter 80 grammes d'eau alcoolisée. Il n'y a donc pas eu d'amélioration locale.

D'un autre côté, l'état général devenait assez mauvais de jour en jour. Ces lavages répétés, faits avec un appareil d'une puissance assez considérable, semblent avoir fortement ébranlé le

malade. Il n'avait pas beaucoup d'appétit et le peu qu'il avait a disparu. Il a eu à plusieurs reprises de la diarrhée et tous les jours des vomissements plus ou moins abondants; les traits se sont excavés et le teint, de pâle qu'il était, est devenu jaunâtre. Quelquefois aussi, il y avait un peu de fièvre le soir, mais le thermomètre n'est jamais monté au-dessus de 38 degrés.

Contre la fièvre, je prescrivis du sulfate de quinine; contre la diarrhée, des potions au bismuth et au diascordium, et contre les vomissements, des gouttes noires anglaises.

Le 24 mars, j'ai renoncé aux lavages avec l'appareil Dieulafoy et repris le siphon de Potain. M. Andral introduisit dans la cavité du kyste l'extrémité d'une sonde en caoutchouc, ronde, assez longue pour que l'autre extrémité pût être ramenée sur le devant de la poitrine, et, grâce à ce procédé, le malade peut se laver lui-même aussi souvent qu'il veut avec le siphon de Potain.

Depuis ce changement d'appareil le malade va sensiblement mieux. La fièvre ayant disparu, on ne donne plus de sulfate de quinine. La diarrhée n'est pas revenue; il n'y a plus de vomissements; les joues sont plus pleines et le teint n'est plus jaune.

En somme l'état général est redevenu meilleur, meilleur même qu'il n'était le 10 février. Quant à l'état local, il est évidemment stationnaire (1).

L'histoire de ce malade est-elle assez lamentable ! sa pleurésie, méconnue et mal traitée, donne naissance à un vaste épanchement, lequel, grâce à une hygiène déplorable, devient purulent. Et le pauvre homme traîne ainsi pendant dix-sept mois sa collection purulente de Belgique en France, jusqu'à ce qu'enfin on la reconnaisse et qu'on l'en débarrasse. Mais depuis lors, rien n'a pu tarir encore la sécrétion du pus; et si petite que soit devenue la cavité du kyste, elle reste toujours béante. J'avais espéré la pouvoir fermer, comme j'ai réussi à le faire chez le malade du n° 42 (2); voilà pourquoi j'avais résolu de mieux laver le kyste à

(1) Cette observation a été soigneusement recueillie par M. Cotté, externe du service de M. Cadet-Gassicourt, ainsi que par M. Salis, externe, et M. Léon Andral, interne de mon service.

(2) Voir, plus haut, leçon XXVIII, p. 577.

l'aide de l'appareil Dieulafoy ; mais cette première tentative a échoué. Je pensais à introduire dans le kyste une tente de charpie enduite d'onguent styrax, afin de faire plus activement bourgeonner les parois kystiques ; mais le malade s'est absolument refusé à tout nouveau traitement, et j'avoue que je ne me sens ni le courage ni le droit d'exiger qu'il se soumette à une expérience dont je suis loin de connaître la valeur curative. En somme cet homme est un infirme : treize mois de traitement le plus rationnel n'ont pu faire fermer sa plèvre suppurante et c'est là un fait à mettre encore au bilan de l'expectation dans la pleurésie aiguë.

Maintenant, si le pleurétique est *tuberculeux*, la conduite à tenir est fort simple au cas d'épanchement purulent : il faut s'abstenir. Il le faut, parce que la guérison, déjà si problématique lorsque les poumons sont intacts, devient absolument invraisemblable lorsqu'ils sont envahis par les tubercules. Il le faut, parce que vous n'avez même pas l'espérance légitime de soulager le malade pour un temps même restreint ; tandis que vous avez la presque certitude de réveiller la fièvre de suppuration, la plèvre étant fondamentalement de mauvaise qualité et l'organisme tout disposé à s'enfiévrer.

Rappelez-vous à ce sujet le malade du n° 29, dont je vous ai parlé tout à l'heure. Si l'épanchement vous force la main par son abondance et que le liquide extrait ne soit que laiteux, comme chez ce malade lors de la première ponction, eh bien, traitez activement l'hypérémie pleurale qui va survenir, afin de l'empêcher de sécréter du pus ou de restreindre la sécrétion de celui-ci ; traitez-la par des ventouses scarifiées le jour même de l'opération et par des vésicatoires les jours suivants ; traitez encore de la même façon, si l'épanchement est purulent et que le malade soit robuste ; mais, franchement, je ne pouvais guère agir ainsi pour notre malade du n° 29, épuisé par les six suppurations consécutives à ses sept ponctions : ce n'était plus qu'une ruine organique.

Je ne veux pas quitter ce triste sujet de la pleurésie purulente

sans vous dire à quel point elle est fréquente chez les enfants. Assurément la suppuration de la plèvre dans le jeune âge peut tenir à l'activité même de la vie, à ce que le *nisus formativus* y procède alors plus rapidement dans le mal comme dans le bien ; mais, indépendamment de ces conditions toutes physiologiques, et qui sont communes à l'enfance en général, il en est de purement sociales, et qui sont propres aux enfants des pauvres. Misère sociale et misère physiologique marchent ordinairement de conserve, aussi l'organisme du pauvre n'est-il trop souvent qu'un pauvre organisme.

Combien la chose est-elle plus vraie pour le petit enfant ! Pauvreté de la séreuse et méchanceté de sa maladie ; tendance à la purulence de cette pleurésie survenant chez cet enfant du peuple, mal nourri, plus mal soigné encore ; que le médecin n'a point visité ou qu'il a traité par des moyens insignifiants ; d'abord parce que la mode est ainsi, ensuite parce que ni le milieu ni les conditions matérielles ne se prêtent à un traitement plus actif.

Quoi qu'il en soit, la pleurésie purulente, si fréquente dans les hôpitaux de l'enfance, l'est beaucoup moins en ville ; et l'on peut avancer que les petits malades qui entrent à l'hôpital avec un épanchement purulent n'avaient pas été soignés avant leur admission. Ici encore je ne crains pas d'accuser l'expectation, dont je vous ai déjà signalé la malfaisance chez les enfants affectés de pleurésie (1).

Enfin la plèvre de ce petit enfant a suppuré, qu'y faut-il faire ? Nous avons vu tout à l'heure qu'on peut la guérir à l'aide d'aspirations successives, dont il a fallu jusqu'à trente-trois dans un cas ; mais on en pourrait citer d'autres où, au bout d'un an de traitement, les ponctions capillaires aspiratrices, répétées *cinquante-six* fois, sans compter les ponctions *sèches*, n'avaient pas encore réussi à guérir le petit malade.

Par ces raisons, d'accord avec M. Henri Roger, je crois que l'*écoulement continu* du pus est préférable à son évacuation intermittente par ponctions successives. Je ne saurais mieux faire

(1) Voir, dans cette leçon, p. 640, et leçon XXVIII, p. 581.

que de vous citer les paroles mêmes de mon cher maître en pathologie infantile.

« Voici, dit M. Henri Roger, les règles que nous croyons devoir tracer relativement au traitement de la pleurésie purulente chez les enfants et aux indications de la thoracocentèse :

« 1° Dans les cas aigus, si l'épanchement est abondant, et si les phénomènes généraux graves persistent sans amendement, on doit opérer vite, c'est-à-dire dès que l'on a des raisons de croire qu'il y a du pus en foyer. La lecture des observations, d'accord avec l'expérience journalière, montre que les chances de guérison sont en raison directe de la précocité de l'opération.

« Une première ponction sera pratiquée avec un trocart capillaire, en évitant l'introduction de l'air au moyen de l'appareil de M. Dieulafoy ou, de préférence, du ballon aspirateur et du petit trocart de M. Potain.

« Comme il y a des faits certains de guérison après une ponction unique, bien qu'ils soient très-rares, il convient, après l'écoulement complet du pus, de procéder à l'occlusion de la plaie avec ou sans lavages préalables de la plèvre.

« Si la collection se reforme et s'il survient de nouveaux accidents, on fera une seconde ponction suivie de lavages.

« La conduite à tenir ultérieurement dépendra de la marche de la maladie après l'opération. Si l'épanchement s'est reproduit lentement et en moindre abondance, on peut, se basant sur les succès obtenus après deux ponctions et injections, tenter encore l'occlusion de la piqûre. Mais si la collection s'est reformée abondante, en quelques jours, après la seconde comme après la première opération, il ne faut plus attendre, et dès lors il est plus sage d'établir une *fistule pleuro-cutanée avec écoulement continu.*

« Toute tentative nouvelle de thoracocentèse simple est contre-indiquée : elle ne saurait en rien modifier la maladie, et, par contre, elle amène des retards très-préjudiciables à un organisme épuisé. Il en est de l'établissement d'une *canule à demeure* comme de la trachéotomie : plus on temporise, moins on laisse de chances favorables aux malades.

« Une fistule permanente étant nécessaire, il faut pour l'éta-

blir ponctionner avec un trocart à hydrocèle auquel on substitue ensuite une canule d'argent. Cette opération sera faite au point qui nous a paru le plus convenable, à la région antéro-latérale du thorax. Le drainage sera réservé aux enfants plus âgés et aux opérateurs habiles.

« L'instrument une fois en place, il sera indispensable de faire des lavages à grande eau et des injections médicamenteuses (décoction de quinquina et chlorure de soude au cinquième, ou solution iodée au dixième). Ces pansements seront répétés une ou deux fois par jour.

« Lorsque après quelques mois la quantité du pus devenu séreux est graduellement réduite à une cuillerée en vingt-quatre heures, lorsqu'il n'est plus possible d'injecter qu'une proportion également minime de liquide détersif qui ressort à peine mélangé, on peut conclure à une rétraction de l'abcès pleural suffisante pour permettre d'enlever sans inconvénient la canule. En effet la fistule ne tarde pas à se refermer complétement, et peu de temps après, la guérison est ordinairement définitive.

« 2° La conduite à tenir dans le cas d'un *pyothorax chronique* est à peu près celle que nous venons d'indiquer pour le traitement du pyothorax aigu. Toutefois, lorsque l'épanchement purulent est de date ancienne, les modifications de structure que présente la plèvre sont trop profondes pour qu'il soit permis d'espérer guérir les enfants avec une ou deux thoracocentèses même suivies d'injections iodées. Il sera conséquemment indiqué de songer très-vite à placer une *canule à demeure*.

« 3° Si, dans le cours d'un empyème aigu ou chronique, spontanément terminé par *vomique*, les accidents de purulence continuent ; si l'évacuation du pus est difficile et s'arrête, ou si l'on voit survenir un pyopneumothorax, il vaudra mieux, après une courte expectation, établir une fistule pleuro-cutanée. On aura recours, dans ce but, soit à la ponction suivie du placement d'une canule à demeure, soit même à l'incision de la paroi thoracique.

« C'est pareillement à cette incision qu'il faudra procéder si, en raison des signes physiques persistants et de l'évacuation incomplète des liquides accumulés dans la plèvre, l'on soupçonnait

la présence de produits épais (fausses membranes ou poches hydatiques) et ne pouvant sortir par la canule métallique.

« 4° Si l'on croyait, d'après l'ensemble des symptômes, que la pleurésie est tuberculeuse, ce ne serait pas une raison d'inaction ; il faudrait au contraire opérer ; car, un diagnostic positif étant dans certains cas presque impossible, l'on ne doit pas laisser échapper une chance de guérison, quelque faible qu'elle puisse être. Quand il y a certitude, le médecin n'a pas encore le droit de rester inactif ; si la dyspnée est très-forte, si les phénomènes généraux s'aggravent, il y a tout avantage à intervenir, puisque la terminaison fatale est proche par le fait même de la pleurésie purulente abandonnée à la nature ; l'évacuation de l'épanchement est toujours une condition meilleure pour le malade, et la suppression d'une aussi grave complication pourra au moins retarder une issue funeste (1). »

Ce dernier précepte, applicable aux enfants, je ne le crois pas bon pour les adultes, et je vous l'ai dit, d'accord ici avec M. Moutard-Martin.

Il résulte de la pratique personnelle de M. Henri Roger que « l'établissement de la canule à demeure est aussi le mode de traitement qui donne les guérisons les plus promptes, à une condition toutefois : c'est qu'on n'attendra pas trop longtemps et qu'on ne pratiquera pas un grand nombre de ponctions successives avant de mettre en place la canule. Chez un petit malade de Legroux on ne la plaça qu'après la *vingt-deuxième* ponction, et il fallut la laisser encore pendant cinq mois et demi ; chez un autre petit malade de Trousseau elle ne fut mise qu'après cinq mois, et l'on ne put l'enlever qu'après onze autres mois.

« De même chez une petite fille, que M. Roger opéra dès le premier jour de son entrée à l'hôpital, le pyothorax datait de huit mois, et la guérison ne fut complète qu'après quatre autres mois au moins. »

On peut voir au contraire, dans quelques-unes des observations de M. H. Roger, combien la guérison fut relative-

(1) H. Roger, *De la pleurésie chez les enfants et de la thoracocentèse*, p. 30, Paris, 1872, et *Bulletins de l'Académie de médecine*, 1872.

ment rapide, parce que l'opération avait pu ne pas être tardive.

Ainsi, chez une grande fille âgée de quatorze ans, une première thoracocentèse, pratiquée après six semaines de maladie, donna lieu à l'issue de près de *six litres* de pus ! Trois jours plus tard, une deuxième ponction était nécessaire. M. Roger établit dès lors une canule à demeure et la guérison était complète au bout de deux mois et demi.

Elle se faisait encore moins attendre chez une autre enfant âgée de douze ans qui, atteinte depuis près d'un mois d'une pleurésie purulente, avait déjà subi chez elle une première ponction quinze jours auparavant. A travers la première plaie qui s'était fermée, puis rouverte, M. Roger plaça immédiatement une canule métallique que l'on put enlever après quarante-neuf jours, et la guérison suivit de près.

« La plupart du temps, après plusieurs ponctions successives, la persistance des accidents force à établir une fistule permanente. Mieux vaut donc, dit M. H. Roger, avancer cette opération définitive. Chez une petite malade âgée de douze ans, le renouvellement rapide de la collection purulente nécessita, dans l'espace de cinq semaines, cinq ponctions, dont la dernière donnait encore 750 grammes de pus. Une amélioration notable ne fut obtenue qu'après le placement d'une canule à demeure ; la guérison tarda encore de quatre mois (1). »

Ainsi ponction d'urgence, et l'urgence s'imposant par l'abondance de l'épanchement — chez les adultes comme chez les enfants — voilà qui est aussi simple que logique et facile à déterminer. Eh bien, de nos jours, il n'en est plus ainsi : la ponction aspiratrice est venue tout changer.

Séduit par la facilité avec laquelle on pénètre dans la plèvre d'un malade, sûr désormais de ne point manquer une opération aussi simplifiée ; on en est arrivé à conseiller et à pratiquer la ponction de la poitrine dès qu'on avait constaté l'existence d'un épanchement, même de médiocre abondance — et cela dans la pleurésie aiguë, voire dans la période active de celle-ci.

(1) H. Roger, *op. cit.*, p. 28.

C'est là une pente sur laquelle on devait glisser, mais où il importe que l'on s'arrête ; il y a péril.

Il m'est pénible d'aborder un sujet où je me trouve en désaccord avec des hommes que je respecte grandement, mais les conséquences de cette pratique sont telles, qu'elles me forcent à la combattre.

Discutons d'abord, au point de vue simplement rationnel, cette thérapeutique de la pleurésie aiguë par la ponction, aspiratrice ou autre.

La *pleurésie* est un ACTE ; la *fausse membrane* et l'*épanchement* en sont l'EFFET.

Vit-on jamais un médecin raisonnable s'efforcer de lutter contre les fausses membranes pleurétiques, ou même avoir cette idée? Pourquoi donc combattre l'épanchement? Pourquoi, sinon parce qu'ayant pris de certaines proportions, il est devenu un *obstacle à l'hématose?*

Mais ce que l'on fait disparaître ainsi *ce n'est pas la pleurésie*, c'est un produit gênant de celle-ci. En agissant de la sorte *on ne fait rien*, absolument rien, *contre l'acte* inflammatoire; celui-ci persiste donc après comme devant; l'extraction du produit n'a pas fait disparaître l'agent de production; bien au contraire, nous le verrons tout à l'heure.

La ponction de la poitrine dans la pleurésie aiguë n'est donc indiquée que lorsqu'elle est obligatoire, c'est-à-dire quand l'un des produits de l'inflammation pleurale, l'*épanchement*, est devenu tel qu'il constitue un danger pour le pleurétique.

Il est donc assez peu rationnel de considérer la ponction capillaire de la poitrine comme un mode de traitement de la *pleurésie aiguë*. Cela est, et ne peut être, que le traitement de l'effet, le traitement de l'épanchement; ou plutôt cela ne traite rien, cela fait disparaître un obstacle et soulage le *pleurétique*.

C'est donc quand il y a entrave considérable à l'hématose, c'est-à-dire quand l'épanchement est devenu assez abondant pour gêner matériellement cette fonction, que la ponction est indiquée. Mais, je le répète, on n'a rien fait pour la pleurésie ; l'opération s'adresse à tout autre chose.

Maintenant cette ponction est-elle toujours innocente? C'est là un point de pratique qui reste à déterminer.

Tant qu'il y a fièvre, c'est-à-dire tant qu'il y a pleurésie aiguë, l'acte inflammatoire est identique à lui-même, la pleurésie reste active, et, comme l'extraction du liquide sécrété ne peut rien contre l'acte sécrétoire, la plèvre enflammée sécrète à nouveau.

La thoracocentèse n'est donc pas plus le traitement de la pleurésie que la trachéotomie n'est le traitement du croup. La trachéotomie s'adresse à la strangulation croupale, comme la thoracocentèse à l'anhématosie pleurétique. Dans l'un comme dans l'autre cas on n'a combattu qu'un effet redoutable de la maladie, on n'a rien fait contre celle-ci; la diphthérie comme la pleurésie *intactes*, c'est-à-dire non touchées, restent telles que devant.

A la suite de la ponction d'un épanchement pleurétique récent, il peut donc arriver, et il arrive en effet, une de ces trois choses : ou l'épanchement *ne se reproduit pas*, ou il *se reproduit tel qu'il était*, ou il *se reproduit autrement*.

Il est incontestable que, dans un certain nombre de cas, le liquide ne se reproduit pas à la suite de la ponction, et qu'ainsi le malade est débarrassé par l'opération.

Eh bien, je dis que, dans ces cas, la guérison aurait pu être obtenue par des moyens médicaux et sans paracentèse. L'observation la plus rigoureuse et la plus répétée démontre assurément que dans le cours de la pleurésie, alors que la maladie est encore active, des épanchements, même abondants, se résorbent en quelques jours, et par des moyens médicaux.

A l'appui de cette assertion, je pourrais vous citer des faits personnels, j'aime mieux emprunter le suivant à la pratique de mon collègue et ami M. Cadet-Gassicourt :

Une femme de trente ans, entrée le 28 mars dernier, salle Sainte-Marie, n° 14, dans le service de M. Cadet-Gassicourt, pour un embarras gastrique fébrile, allait en sortir guérie lorsque, le 1er avril, puis le 2, elle fut prise de frissons avec point de côté sous le mamelon gauche.

Dès le 2 avril, on examine avec soin la poitrine et l'on ne constate rien, sinon un peu d'obscurité du son à la percussion de la base gauche de la poitrine, en arrière.

Le lendemain, la pleurésie dont on soupçonnait la venue se révélait enfin par l'existence d'une matité encore peu étendue, avec souffle très-évident et égophonie du côté gauche.

En même temps, le pouls était fréquent, la peau chaude et la température axillaire à 38 degrés.

On prescrit un large vésicatoire et de l'oxymel scillitique.

Les jours suivants, on pouvait suivre les progrès graduels de l'épanchement, et l'oppression qui, au début, avait été peu intense, augmentait au point que la malade ne répondait plus que d'une voix entrecoupée aux questions qui lui étaient faites.

Le 12 avril, la matité se percevait en arrière jusqu'au niveau de l'épine de l'omoplate, en avant, à partir de quatre travers de doigt au-dessous de la clavicule; il était évident que l'épanchement était considérable. La fièvre persistait avec 38 degrés le matin et 38°,4 le soir.

Le 13, en raison des signes physiques et parce que la pointe du cœur était légèrement déviée à droite, M. Cadet-Gassicourt faisait observer à ses élèves qu'on aurait pu pratiquer la thoracocentèse; mais, parce que la fièvre existait encore, que la pleurésie était dans sa période d'acuité, que l'épanchement datait d'une dizaine de jours seulement, il pensa que la résorption en était possible encore par des moyens médicaux, et peut-être dans un délai de quelques jours seulement.

En conséquence, il fit appliquer de nouveau un très-large vésicatoire, prescrivit une potion avec 4 grammes de teinture de digitale et le régime lacté. Ce jour-là même, la malade se sentit un peu soulagée.

Le lendemain, l'oppression était moindre, l'épanchement n'avait pas augmenté, la fièvre tombait et la température revenait à 37 degrés.

Du 15 au 17, on suivait de jour en jour et avec le plus grand soin la *diminution graduelle de l'épanchement :* la pointe du cœur revenait à sa position normale, et la respiration s'entendait dans une étendue de la poitrine chaque jour plus grande.

Le 18, la malade pouvait être considérée comme complétement guérie. Il n'y avait plus de symptômes généraux; la respiration s'entendait dans tout le côté gauche, affaiblie, il est vrai, dans la

moitié inférieure, où persiste sans doute une couche épaisse de fausses membranes.

Trois semaines plus tard, la guérison ne s'était pas un seul instant démentie (1).

Il est difficile de trouver une observation plus probante : on savait la date exacte du début de la pleurésie, qui s'était développée à l'hôpital ; on en avait suivi les progrès quotidiens, et si M. Cadet-Gassicourt s'abstint volontairement de pratiquer la thoracocentèse, ce n'est pas qu'il ignorât l'existence de l'épanchement ni son abondance, bien au contraire, mais c'est qu'il savait, d'observation personnelle, qu'à cette période de la pleurésie aiguë rien n'est plus fréquent que de voir les vastes épanchements rétrocéder par le seul traitement médical convenablement dirigé. Et les événements firent voir combien ses prévisions étaient justes et sa conduite sage : en cinq jours, à dater de celui où l'on discutait l'opportunité de la ponction de la poitrine, *l'épanchement était résorbé*. Que ceci vous serve de leçon !

Quand *le liquide ne se reproduit pas*, tout indique qu'il aurait pu disparaître par de tout autres moyens que la ponction de la poitrine. Celle-ci n'était donc pas nécessaire, la maladie pleurétique n'en a pas été notablement abrégée, et il n'y avait pas utilité à ajouter la chance mauvaise, si minime soit-elle, d'une opération à celles que crée déjà la maladie.

Quand *le liquide se reproduit*, il faut ou ponctionner à nouveau, ou attendre que l'épanchement se résorbe, ce qu'il fait quelquefois; et alors à quoi bon la première opération?

Quand *le liquide se reproduit en changeant de nature*, qu'au lieu de sérosité, c'est du pus qui s'est épanché, quel bénéfice le malade a-t-il eu de l'opération? et quels reproches le médecin n'a-t-il pas à s'adresser ! Nous le verrons tout à l'heure.

Puisque, en présence d'un épanchement pleurétique récent et alors qu'il y a fièvre ou un état aigu qui s'en rapproche, c'est-à-dire alors qu'il y a hypérémie de la plèvre ou un grand état d'activité de celle-ci, on peut espérer que la séreuse sera capable de résorber spontanément le liquide; et puisque, d'autre

(1) Observation recueillie par M. Hirne, interne du service.

part, on n'est jamais sûr que l'épanchement ne se reproduira pas, pourquoi ne pas rester médecin ? et à quelle fin tenter une aventure chirurgicale dont le bénéfice n'est rien moins que certain et qui présente au contraire les chances mauvaises d'une opération quelle qu'elle soit ?

Vainement citera-t-on des faits — et en tel nombre qu'on voudra — de guérison à la suite d'une seule ponction pratiquée quelques jours seulement après le début de la pleurésie ; je ne vois dans ces cas heureux que des faits où la résorption aurait eu lieu par tout autre moyen que la ponction, et par un traitement médical ou la marche naturelle de la pleurésie. La guérison de la pleurésie s'est alors effectuée malgré l'opération.

Tandis que dans les cas incontestables où la transformation et l'aggravation de la maladie ont suivi la thoracocentèse, celle-ci seule est à incriminer.

En effet, la ponction capillaire dans la pleurésie aiguë, j'entends pendant qu'il y a *fièvre* et pour tirer de petites quantités de liquide seulement — alors que le médecin n'a pas la main forcée par l'abondance de l'épanchement — cette ponction est-elle toujours innocente ?

Hardiment je réponds *non !*

Irrationnelle en ce sens qu'elle ne combat qu'un effet de la pleurésie et reste impuissante contre l'acte sécrétoire ultérieur, elle est malfaisante en cet autre sens que la sécrétion, primitivement séreuse, peut changer, et change souvent de nature, pour devenir purulente. Que s'est-il passé ? En quoi la perforation par le trocart, même capillaire, de la plèvre enflammée, a-t-elle pu modifier à ce point l'acte inflammatoire, que celui-ci change de type et fasse du pus au lieu de faire de la sérosité ? L'hypothèse la plus vraisemblable me semble être la suivante :

La phlegmasie d'une membrane séreuse quelconque a pour condition primordiale, nécessaire, obligatoire, une hypérémie. Or cette hypérémie passe d'autant plus volontiers au mode *hypercrinique* que la fonction physiologique de la séreuse est de sécréter de la sérosité. En conséquence, l'hypérémie inflammatoire n'est que l'exagération de l'hypérémie nécessaire à toute sécrétion ; d'où il suit qu'on n'a au fond, dans l'inflammation d'une séreuse, qu'une

hypérémie sécrétoire pathologique ou exagérée, au lieu d'une hypérémie sécrétoire physiologique, c'est-à-dire enfin une sécrétion exagérée, au lieu d'une sécrétion normale limitée à de certaines proportions.

Le but du médecin devrait donc être de combattre, pour la diminuer, cette hypérémie inflammatoire ou exagérément sécrétante, et cela par les antiphlogistiques, les révulsifs et les dérivatifs. Mais s'il soutire le liquide exsudé sans rien faire contre l'hypérémie, il laisse celle-ci en l'état, de sorte que les vaisseaux hypérémiés sécrètent à nouveau et que la sérosité sera d'autant plus riche en éléments figurés, c'est-à-dire en leucocytes, que les vaisseaux seront épuisés davantage ; et il adviendra pour la plèvre hypérémiée physiologiquement à la suite de ces *traites* successives ce qu'il advient pour la mamelle hypérémiée physiologiquement dans le cours même de l'acte sécrétoire physiologique. En effet, si l'on met à part les divers produits que l'on obtient successivement dans une même traite, on voit que les derniers produits obtenus sont infiniment plus riches en globules de graisse que les premiers produits, qui sont beaucoup plus riches en eau. Au lieu de la sécrétion physiologique du lait par la mamelle, supposez la sécrétion pathologique de la sérosité par la plèvre enflammée, vous comprendrez que les dernières traites obtenues des vaisseaux pleuraux épuisés par la ponction soient également plus riches en leucocytes.

Au fond le phénomène me paraît analogue, sinon identique.

Ou bien encore, et la chose a peut-être une analogie plus prochaine, il se passe, pour la plèvre hypérémiée par la phlogose et morbidement sécrétante, ce qui s'accomplit dans la mamelle graduellement épuisée par une lactation prolongée : le lait, dans ce cas, devient de plus en plus riche en globules de graisse ; seulement pour la plèvre malade, qu'épuisent ces *traites* chirurgicales, ce sont des globules de pus qui abondent de plus en plus dans le produit de sécrétion.

Quoi qu'il en soit de la comparaison, les faits sont là qui révèlent, dans un nombre notable de cas, cette succession de phénomènes : pleurésie aiguë séreuse, ponction de la plèvre, pleurésie devenue *purulente*.

Ainsi MM. Bucquoy, Chauffard et Bourdon ont eu l'occasion d'observer des cas de pleurésie simple devenue purulente après une première thoracocentèse. M. Richet a dû faire l'opération de l'empyème chez deux malades de l'Hôtel-Dieu, ponctionnés, dans un service de médecine, pour une pleurésie aiguë séreuse d'abord et des plus simples à l'origine, mais qui devint purulente à la suite de la thoracocentèse que ne nécessitait pas l'abondance de l'épanchement ; les deux malades succombèrent. Je vous ai cité les exemples de suppuration de la plèvre survenue dans mon service, à la suite de la thoracocentèse, chez notre n° 11 (1), notre n° 29 (2), le malade que j'ai opéré dans le service de M. Bourdon (3), et enfin le prisonnier de Mazas (4).

De son côté, M. Chassaignac a pu parler en pleine Académie de « la thoracocentèse comme cause des épanchements purulents dans la plèvre ; » et je suis bien de son avis ; ayant vu, personnellement vu, dans certains services d'hôpital, à la suite de la ponction faite dans des cas de pleurésie aiguë, la reproduction à court terme de la sérosité, qu'on extrayait de nouveau, mais qui était laiteuse cette fois ; la reproduction plus rapide encore de la sécrétion, une deuxième récidive de l'extraction, mais cette fois c'était du pus que l'on retirait.

D'autre part, le malade allait comme sa plèvre, de mal en pis, et trop souvent l'opération de l'empyème devenait urgente ; elle était faite ; alors le malade mourait. C'est tout une autre affaire, en effet, que l'opération de l'empyème faite chez un malade fébricitant et chez un malade apyrétique, pour un cas aigu ou pour un cas chronique.

Stokes et Watson avaient objecté contre l'emploi de la paracentèse de la poitrine que l'opération pourrait bien convertir un épanchement séreux en épanchement purulent, et leur crainte s'est réalisée au cas d'épanchement aigu. Vergely (de Bordeaux), qui ne peut nier le fait, ne veut pas qu'on en accuse l'opération. Et, pour disculper la ponction de la poitrine dans la pleurésie,

(1) Voir plus haut, leçon XXVIII, p. 573.
(2) Voir plus haut, leçon XXX, p. 642.
(3) Voir plus haut, leçon XXVIII, p. 568.
(4) Voir plus haut, leçon XXIX, p. 606.

il fait observer que jamais la ponction du ventre dans l'ascite ne produit semblable résultat. Pourquoi, dit-il alors, si le trocart était cause de la suppuration, ne l'entraînerait-il jamais dans l'ascite, si multipliées que soient les ponctions, et la provoquerait-il dans la pleurésie ? « Pourquoi cette genèse abondante des leucocytes dans le dernier cas? dit-il encore. Nous l'ignorons absolument (1). » Je réponds que les faits ne sont pas comparables : il s'agit d'hydropisie dans un cas, de phlegmasie dans l'autre ; le liquide ascitique est purement séreux, tandis que le liquide pleurétique contient normalement des leucocytes, de sorte que, dans ce dernier cas, la transformation du liquide de sérosité inflammatoire en sérosité purulente n'est plus qu'une affaire de quantité dans la proportion des globules blancs.

Pensez-vous d'ailleurs que la ponction aspiratrice, même capillaire, ne puisse être suivie de suppuration? La réponse est donnée par la chirurgie contemporaine.

S'il était une membrane séreuse dont la ponction aspiratrice transformât un épanchement *non inflammatoire* en épanchement *purulent*, sans autre coïncidence que le fait de la ponction, il vous paraîtrait bien évident que cette opération seule est intervenue dans la modification si profonde de la maladie primitive.

Eh bien, cette membrane séreuse existe et la transformation dont je parle a été observée : il s'agit de la tunique vaginale et de l'hydrocèle. Mon ami M. Duplay a vu deux fois la suppuration de la tunique vaginale survenir à la suite de la ponction aspiratrice pratiquée pour la cure de l'hydrocèle simple.

Dans un de ces faits, où M. Duplay fut appelé pour conjurer les accidents, l'aspiration avait été pratiquée cependant par un médecin des plus habitués à cette opération. A la cinquième ponction aspiratrice, la tunique vaginale s'enflamma et l'inflammation devint phlegmoneuse. Quand on demanda le secours de M. Duplay, le scrotum avait acquis un très-grand volume, il était rouge, œdématié ; la tunique vaginale était fortement distendue par du pus. La fièvre, intense, était accompagnée de symptômes d'adynamie fort graves.

(1) *Mémoires et Bulletins de la Société médico-chirurgicale de Bordeaux.* 1867.

M. Duplay fut obligé de fendre largement de haut en bas le scrotum ainsi que la tunique vaginale abcédés; et la guérison ne fut obtenue qu'après six semaines environ d'un traitement qui ne fut pas sans difficulté ni sans angoisse.

Remarquez, je vous prie, la modification profonde imprimée au travail morbide : il s'agissait d'une *hypercrinie*, d'une sécrétion exagérée de la séreuse, d'un flux et non d'une phlegmasie ; or voici que le *nisus* morbide est à ce point changé qu'il est transformé non pas seulement en phlegmasie, mais en *phlegmasie* SUPPURANTE ; de sorte qu'au lieu de sécréter de la sérosité, c'est du *pus* que la membrane séreuse fabrique.

Et il n'y a d'intermédiaire entre ces phénomènes successifs et si différents que cette toute bénigne opération, la ponction avec l'aiguille et l'aspiration.

Or ne comprenez-vous pas que ce qui se passe pour la tunique vaginale peut s'effectuer pour la plèvre ? et que si l'aspiration peut métamorphoser un processus morbide étranger à l'inflammation en l'inflammation la plus exagérée qu'il soit possible d'observer — la phlegmasie suppurante — *à fortiori* le pourra-t-elle faire, cette opération, au cas où la séreuse, étant primitivement enflammée, se trouve sur la voie de la suppuration, et n'a qu'un degré à franchir pour y arriver ? C'est-à-dire enfin que la ponction aspiratrice, capable de faire suppurer la tunique vaginale au cas d'hydrocèle, peut à plus forte raison faire suppurer la plèvre au cas de pleurésie.

Assurément la ponction dans la pleurésie aiguë n'amène pas constamment ces résultats ; s'il en était ainsi, on se serait arrêté dès les premiers faits ; mais elle les produit incontestablement dans un nombre de cas assez considérable pour qu'il soit temps de jeter le cri d'alarme.

Vous comprenez que les plus élémentaires convenances s'opposent à ce que je vous cite les résultats personnels des médecins qui ponctionnent la poitrine dans la pleurésie aiguë ; mais si je ne le fais pas, au moins puis-je invoquer ici la dénonciation anonyme de la statistique ; or voici ce que disent les chiffres dans leur impassible éloquence :

De 1867 à 1873, la mortalité par la pleurésie, dans les hôpitaux

de Paris, pour le premier trimestre de ces années, a suivi la progression régulièrement croissante que voici :

1867	7,89	morts pour	100	pleurétiques.	
1868	11,51	—	100	—	
1869	11,14	—	100	—	
1870	12,02	—	100	—	
1872	13,20	—	100	—	
1873	15,69	—	100	—	(1)

On voit que le chiffre de la mortalité, déjà très-notablement croissant pour 1872, s'élève brusquement en 1873, année où l'on a fait le plus de thoracocentèses sous le ciel de Paris.

Les statisticiens objecteront peut-être que les nombres ne sont pas assez considérables ni les années assez nombreuses. Mais d'abord les chiffres des pleurétiques pour les six années analysées sont suffisamment élevés et assez analogues pour que la proportion des mortalités soit comparable. Ainsi l'on a :

1er trimestre.	Pleurésies.	Décès.	Mortalité pour 100.
1867	266	21	7,89
1868	304	35	11,51
1869	322	36	11,14
1870	316	38	12,02
1872	265	34	13,20
1873	293	46	15,69

Vous voyez dans ce tableau que les chiffres des pleurétiques pour 1867 et 1872 sont absolument les mêmes (266 et 265) et que la mortalité est pour l'année 1867 de 21, tandis qu'elle est de 34 pour 1872; et il n'y a entre ces deux trimestres, si semblables au point de vue de leurs pleurétiques et si dissemblables à celui de leurs morts, d'autres différences thérapeutiques que l'introduction en 1872 de la thoracocentèse dans le traitement de la pleurésie aiguë. En 1873, c'est bien une autre chose : au lieu de 266 pleurétiques, il y en a un peu plus, 293 ; mais combien la mortalité s'est-elle plus encore élevée : il y a 46 morts au lieu de 21! Faut-il donc des hécatombes d'êtres humains pour conclure?

Quant aux partisans de la thoracocentèse dans la pleurésie

(1) Besnier, *Comptes rendus mensuels de la Commission des maladies régnantes*, dans l'*Union médicale*, 6 mai 1873.

aiguë, ils aiment mieux accuser de cet accroissement si brusque et tellement significatif de la mortalité l'influence mystérieuse de je ne saisquels changements survenus dans les « conditions climatologiques ou dans les conditions physiologico-pathologiques de la génération actuelle » (et cela dans l'espace de six ans ! et sous nos yeux mêmes qui n'y ont rien vu!) — ils aiment mieux cela, dis-je, que de croire à l'influence néfaste et toute matérielle de la ponction de la poitrine : il n'y aurait entre la mort plus fréquente et le traitement nouveau qu'une coïncidence toute fortuite ! Eh bien, je n'hésite pas à croire que si les rapports eussent été différents, si la mortalité fût devenue moindre en même temps que la thoracocentèse se généralisait, on n'eût pas manqué d'en attribuer le glorieux bénéfice à la ponction de la poitrine.

Ainsi, en six ans la mortalité des pleurétiques a DOUBLÉ dans les hôpitaux. On ne peut guère admettre qu'en une aussi courte période de temps la plèvre des Parisiens soit devenue plus malsaine ni que les conditions atmosphériques de Paris se soient profondément altérées, nous pouvons même dire qu'il n'en est rien pour ces dernières ; or, comme dans le résultat final la thérapeutique entre bien pour une certaine part, que celle-ci s'est brusquement modifiée par l'intervention chirurgicale, c'est logiquement cette intervention qu'on peut accuser — et je le fais (1).

Mais ce n'est pas la thoracocentèse pratiquée au cas de pleurésie aiguë que j'incrimine seulement, c'est la thérapeutique générale de cette affection.

Il y a quarante ans, Louis pouvait dire que l'on ne mourait pas de pleurésie aiguë, et il citait, à l'appui de ses paroles, 150 cas tous terminés par la guérison ; ce qui prouve au moins qu'alors il mourait peu de pleurétiques. Sur 21 cas, empruntés à la *Clinique* de Bouillaud pour 1837, il n'y a qu'un cas de mort, et

(1) Ce que j'ai vu, des hommes considérables l'ont observé, entre autres, et pour ne citer que les plus éminents, parmi les médecins, MM. Hardy, Roger et Empis; parmi les chirurgiens, MM. Gosselin, Richet et Dolbeau. J'invoque ici leur témoignage. — Voir d'ailleurs, pour les résultats de la thoracocentèse, les discussions académiques; et j'éprouve ici le grand regret de me trouver en dissidence avec un homme considérable, M. Béhier (*Bulletins de l'Académie de médecine* pour 1872; *Comptes rendus de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, dans *Union médicale*, *passim*, 1872).

c'était un cas exceptionnellement grave ; en admettant, et c'est être généreux, que la mortalité fût restée la même pour 100 cas, on aurait une proportion de 5 pour 100. Eh bien, en 1866, cette mortalité était de 7,95 ou 8 à très-peu près, dans les hôpitaux de Paris, pour la pleurésie en général (1). C'est-à-dire que la mortalité avait augmenté de plus d'*un tiers*. Vous venez de voir ce qu'elle est devenue depuis 1866 !

L'érysipèle lui aussi s'est montré plus meurtrier. Pensez-vous que, comme la pleurésie, il soit devenu réellement plus grave ? c'est-à-dire que la peau des Parisiens se soit aussi malencontreusement altérée que leur plèvre ? En vérité, ce qui est grave, c'est la façon dont on soigne l'affection. On ne sait plus, quand il le faut, traiter antiphlogistiquement l'érysipèle, et l'érysipélateux succombe alors pour la plus grande gloire doctrinale de l'*infection* et de la *spécificité !*

Quelle conclusion déduire de tout ceci, sinon que le traitement de nos jours vaut moins que celui du passé ? C'est ce que je vous ai dit dans tout le cours de ces leçons, et c'est au fond pour le dire que je les ai faites.

Eh bien, je l'espère, dans la campagne contre la thérapeutique moderne des phlegmasies que j'ai commencée seul, j'aurai bientôt des compagnons !

En résumé, dans ces vingt dernières années, on a cessé de traiter la pleurésie aiguë par les émissions sanguines, et les épanchements abondants de la plèvre sont devenus infiniment plus fréquents.

Il n'y a pas là, suivant moi, une simple coïncidence, mais une corrélation de cause à effet ; je le crois et je le dis.

Il me paraît qu'il y a lieu de revenir à la thérapeutique traditionnelle ; je le dis et je le pratique.

Il est une chose pire encore que l'expectation ou une thérapeutique équivalente dans la pleurésie aiguë, c'est son traitement par les ponctions successives ; les faits cliniques et les résultats

(1) E. Besnier, *Comptes rendus mensuels de la Commission des maladies régnantes*, sixième fascicule, 1872, p. 59. Paris, 1873.

mortuaires le démontrent. Cette méthode, je la rejette absolument, à moins que l'abondance de l'épanchement au cas de pleurésie aiguë ne force décidément la main.

Quand l'épanchement est constitué et qu'il est abondant, que la fièvre est *depuis longtemps* tombée, qu'en un mot il n'y a plus de pleurésie, le seul traitement rationnel et efficace est l'évacuation du liquide par la ponction de la poitrine. Toute espèce de traitement médical, révulsif ou dérivatif, est aussi déraisonnable qu'il est impuissant.

Le procédé de paracentèse est à peu près indifférent; cependant la ponction capillaire avec vide préalable devra être préférée, puisqu'elle est infiniment plus facile et qu'elle s'effectue sans douleur.

Quant au traitement de la pleurésie purulente, il doit être exclusivement chirurgical, et ici tous les procédés opératoires comptent des succès : aspiration pure et simple répétée un nombre indéfini de fois; aspiration, puis injection médicamenteuse; établissement d'un siphon à demeure avec lavage quotidien de la plèvre; drainage de celle-ci; enfin opération de l'empyème.

La statistique comparative est à faire et il se passera un long temps avant qu'elle soit faite et qu'elle soit probante, car les pleurétiques sont loin de se ressembler, même quand ils ont du pus dans la poitrine. Ce qu'il faut en attendant, c'est s'inspirer de ce qui est le plus rationnel; or la méthode de l'aspiration répétée ne l'est pas; si elle compte quelques succès, c'est certainement malgré Minerve, car elle entretient le travail de suppuration sans rien faire pour l'entraver.

La méthode de l'aspiration suivie des injections médicamenteuses remplit précisément cette indication de provoquer un effort curatif; à ce titre elle est rationnelle et les événements en ont prouvé l'efficacité.

Il en est ainsi de la méthode du siphon laveur; peut-être est-elle moins douloureuse que la méthode de l'aspiration, qui a de son côté l'avantage de permettre un dosage plus exact de l'injection et une évacuation plus complète de la plèvre.

Quant à l'opération de l'empyème, elle reconnaît pour indica-

tions spéciales la présence dans l'épanchement de matières telles que d'épaisses fausses membranes, ou des corps étrangers.

Seule, la méthode de l'aspiration répétée dans la pleurésie aiguë, alors qu'il y a fièvre encore et que l'épanchement est peu abondant, est à réprouver complétement.

Le service qu'aura rendu l'aspiration appliquée à la ponction de la poitrine — et il est considérable — ce sera d'avoir mis cette opération à la portée des plus maladroits ou des plus timorés ; et d'avoir ainsi permis de sauver, par la paracentèse simplifiée, des malades que leur épanchement abondant pouvait conduire à la mort.

Cette chose-là seule restera, et c'est assez.

Ce qu'on devra oublier, ce sont les excès de thérapeutique chirurgicale auxquels la découverte de l'aspiration aura momentanément entraîné les médecins dans le traitement de la pleurésie aiguë.

Je ne veux pas terminer cette leçon sans vous faire voir comment les idées peuvent se dénaturer avec le temps, et comment une doctrine médicale vraie peut arriver à être faussée : Trousseau avait nettement précisé comme indication de la thoracocentèse l'excessive abondance de l'épanchement et, en grand médecin qu'il était, il n'y avait vu qu'un expédient immédiat pour un suprême péril ; — c'était un bien.

De nos jours, grisé en quelque sorte par la facilité avec laquelle on pénètre, sans danger pour la réputation de l'opérateur, mais non sans péril pour l'opéré, dans la cavité de la plèvre ; oubliant complétement la donnée primitive qui seule était juste ; méconnaissant la pathologie des séreuses malades ; peu soucieux de les irriter davantage, d'augmenter la sécrétion morbide en soustrayant le liquide au fur et à mesure qu'il est sécrété, de spolier ainsi l'organisme par la plèvre, de dénaturer le produit en aggravant l'inflammation et de transformer une pleurésie simple en une pleurésie purulente, on *aspire* le liquide dès qu'il en existe dans la plèvre ; — c'est positivement un mal.

TRENTE ET UNIÈME LEÇON.

LA PNEUMONIE DU SOMMET

Du chagrin dans les maladies. — Pneumonie du sommet, condition matérielle de la mort chez les vieillards, les ivrognes ou les déprimés. — Action du froid sur l'organisme vivant. — Pneumonie, maladie générale où le froid n'intervient que comme cause occasionnelle. — Puissance plus grande de l'opportunité morbide. — Bassesse histologique et faible résistance vitale du poumon, instrument de physique. — Fonctionnement et vitalité moindres encore des sommets pulmonaires. — Accidents graves de la pneumonie du sommet dus à la gravité même de l'état général antérieur. — Pneumonie du sommet, trop souvent mortelle, n'est pas toujours incurable.

MESSIEURS,

« Un tel est mort de chagrin — et d'une fluxion de poitrine ! » Quoi de plus burlesque que l'assertion, et quoi de plus vrai néanmoins !

La mort est une fonction de la vie, dont la maladie est la cause prochaine et naturelle. La pneumonie, pour des raisons anatomiques que j'exposerai tout à l'heure, est l'affection la plus fréquente et la plus fréquemment mortelle de la vieillesse. Ainsi Prus a constaté qu'un sixième des vieilles femmes de la Salpêtrière succombaient à la pneumonie. D'un autre côté, Grisolle a trouvé que, dans les hôpitaux, la pneumonie entrait pour un dixième seulement dans la mortalité générale. Or, si vous songez que dans ces asiles il y a plus d'adultes que de vieillards, vous comprenez que la différence dans les deux chiffres mortuaires

tient à la différence même des malades. Si, en effet, vous entrez dans les détails, vous voyez que, dans les hôpitaux, ce sont surtout les vieillards qui succombent à leur pneumonie; de sorte que vous arrivez à cette conclusion définitive, que la mort par la pneumonie est incomparablement plus fréquente chez les vieillards que chez les jeunes individus.

Au fond, dans les races fortes, où il n'y a aucun vice rédhibitoire, créé par les excès ou les diathèses, la *pneumonie* est une MANIÈRE DE MOURIR, et constitue la *fin naturelle* des vieillards.

Les raisons de ce fait, nous les trouverons bientôt dans la bassesse histologique du poumon en général; et celles qui font alors le plus souvent se localiser l'inflammation *au sommet*, nous les découvrirons dans les conditions de fonctionnement moindre de cette partie de l'organe.

Mais l'alcoolisme, je ne saurais trop le redire, produit la sénilité prématurée; les diathèses mettent l'organisme en état de sénilité au moins pour certains tissus, et jettent ainsi certains organes dans l'opportunité morbide, de telle façon que les ivrognes et les diathésiques, vieillards par l'apparence, sont vieillards par les maladies et, ayant une pneumonie, l'auront de préférence au sommet.

La pneumonie du sommet est le plus fréquente dans un organisme moins résistant; car le poumon est, histologiquement, un organe peu vivant, et par suite peu résistant; et le sommet de cet organe en est la partie la moins vivante encore. Ainsi, dans un organisme devenu moins résistant par le fait des années, des passions ou des diathèses, le poumon, le moins résistant des viscères, s'affectera le plus volontiers, et, dans ces conditions, le sommet, partie la moins vitalement résistante de cet organe si peu résistant, s'affectera plus volontiers encore. Telles sont les propositions fondamentales que je vais développer et motiver tout à l'heure.

Pour en revenir au chagrin et à ses méfaits, son action sur le développement d'une inflammation du poumon, et surtout d'une certaine portion spéciale de celui-ci, est des plus certaines, bien que des plus indirectes; en tant que passion dépressive, le chagrin peut produire les effets de la sénilité naturelle ou artificielle;

affection de la catégorie des choses morales et intangibles, il entraîne cependant des résultats tout matériels.

Ici, messieurs, nous touchons à ce grand problème des rapports du matériel et de l'immatériel ; rapports que nous ne connaissons pas et que nous ne connaîtrons probablement jamais. Peut-être arriverons-nous à localiser plus ou moins exactement le siége de telle ou telle passion, à en connaître même l'instrument, à en déterminer les conditions de fonctionnement ; mais sans pouvoir jamais saisir les rapports de cette passion avec la matière.

Bornons-nous donc à constater qu'il y a des passions gaies, et qu'il en est de tristes : ce sont des phénomènes que rend évidents l'observation et dont la connaissance nous suffit.

Eh bien ! les passions tristes dépriment l'organisme et entravent les fonctions plastiques en portant le désordre dans le triple département du sympathique, de l'encéphale et de la moelle : sous le coup de la terreur ou d'un chagrin subit et violent, l'individu frissonne, une sueur froide couvre son corps ; enfin, phénomène déjà plus complexe, de la diarrhée peut survenir ; puis la tristesse continue les effets qu'avait ébauchés le chagrin ; c'est un trouble et un alanguissement de toutes les fonctions. L'association des idées ne se fait plus ou se fait mal ; il n'y a pas de délire, mais comme une sorte de monomanie : le malheureux n'ayant de pensées ou de paroles qu'à propos de son chagrin. L'intelligence devient inhabile comme les membres ; et les travaux de l'esprit sont impossibles comme ceux du corps. En même temps, l'appétit se perd ; le désir et la volonté de manger font défaut, et la puissance digestive s'amoindrit ou disparaît.

Voilà donc qu'une passion a produit des désordres tout matériels, lesquels peuvent rapidement conduire l'individu à un état voisin de la cachexie. Maintenant, que ce cachectique momentané soit soumis à l'action de causes matérielles, il n'opposera plus une résistance suffisante à leur malfaisante influence et pourra contracter des affections auxquelles il eût été presque inaccessible en d'autres temps : l'opportunité morbide a été constituée.

Vous en voyez un exemple frappant chez l'individu qui vient de succomber au n° 50 de la salle Saint-Paul. Cet homme, d'une

bonne constitution antérieure, perd sa place il y a six semaines et la perd injustement ; ainsi il est froissé dans ses sentiments de justice et lésé dans ses intérêts, double cause de chagrin. Ce n'est pas tout ; le voilà forcé d'ébrécher pour vivre ses minces économies; aussi ne le fait-il qu'avec une prudente parcimonie, ce dont sa nourriture se ressent, au point de vue de la quantité comme à celui de la qualité. C'est dans ces circonstances malheureuses, naïvement racontées par lui, qu'il s'exposa à un refroidissement dont les conséquences ne se firent pas attendre. Il y a huit jours, mardi dernier, peu d'heures après l'action de cette cause tout extérieure, il est pris d'un frisson prolongé ; le lendemain il éprouve un point de côté accompagné de toux et d'expectoration visqueuse ; enfin, il entre à l'hôpital jeudi soir, et, samedi matin, quand je le vois pour la première fois, il ne m'est pas difficile de constater une pneumonie du sommet droit de la nature la plus grave ; trente-six heures plus tard la mort justifiait le pronostic.

Or je vous avais fait observer que cette pneumonie du sommet pouvait être rapprochée de celles que nous avions vues précédemment ensemble, et nous aider à déterminer les causes qui président à la naissance de cette sorte de pneumonie. Je vous ai fait remarquer en même temps l'état catarrhal de l'appareil digestif, état qui s'était accusé au moment où apparaissaient les premiers symptômes de la phlegmasie pulmonaire ; j'ai essayé de vous faire voir que c'était à l'état général mauvais qu'il fallait rapporter ces deux manifestations morbides, en apparence indépendantes l'une de l'autre ; et enfin c'est à cet état général que je me suis surtout adressé par une médication fondée sur l'emploi des alcooliques ; simultanément néanmoins j'essayais de combattre directement la phlegmasie pulmonaire par des ventouses scarifiées, et l'état catarrhal de l'intestin par le bismuth.

Cette médication à triple portée est restée impuissante : trente-six heures après son entrée à l'hôpital, le malade est mort, non qu'il ait succombé à l'intensité d'une fièvre qui n'a élevé son pouls qu'à 92, et sa température qu'à 40 degrés le soir et 39°,5 le matin ; mais parce que son état général était mauvais et

le devenait d'autant plus que je n'ai pu parvenir à enrayer le flux intestinal.

La nécropsie a été faite ce matin, et, comme je l'avais supposé, elle a démontré l'existence d'une pneumonie du sommet arrivée en quelques points à la période d'hépatisation grise.

Samedi, je vous avais dit que, en considération de sa constitution primitivement vigoureuse, cet homme résisterait peut-être mieux que d'autres également atteints de pneumonie du sommet; mais, dimanche matin, je trouvai une telle dépression, nonobstant l'emploi de la médication alcoolique, que je conçus les craintes les plus vives. Les craintes redoublèrent encore, lorsque j'appris que le malade avait été agité la nuit au point même de quitter son lit; je portai dès lors le pronostic le plus grave. Ce pronostic s'est malheureusement vérifié, et voilà comment il nous est permis de dire aujourd'hui que ce malade est bien réellement mort de chagrin et d'une fluxion de poitrine.

Maintenant pourquoi y a-t-il pneumonie? Pourquoi la phlegmasie pulmonaire est-elle la plus fréquente des inflammations spontanées? Pourquoi est-elle produite par le froid?

Ceci nous amène à étudier très-sommairement l'action du froid sur l'organisme vivant.

Les effets en sont bien différents suivant le mode d'action. Le froid agit-il lentement, ainsi que d'une façon persistante et locale, il produit des effets topiques tels qu'on le voit faire dans le *rhumatisme articulaire chronique* ou *rhumatisme noueux* (1). Est-il humide et son action est-elle durable, il en résulte surtout des *affections catarrhales* (2). Le refroidissement est-il intense et brusque, il détermine un état fébrile qui, suivant la nature de l'organisme, ou l'opportunité morbide actuelle, sera suivi de déterminations sur des tissus à peine organisés, ou qui le sont bassement, les tissus séro-fibreux des articulations ou les tissus analogues, l'endocarde, puis les séreuses splanchniques; c'est le *rhumatisme aigu* (3). Ou bien cet état fébrile aura pour suite

(1) Voir, t. II, les leçons sur ce sujet.
(2) Voir, t. II, les leçons sur ce sujet.
(3) Voir plus haut, leçon XVIII, p. 356.

l'inflammation de tissus également très-élémentaires, à savoir : le tissu conjonctif, et ce sera ou la *pneumonie* ou la *pleurésie* qui apparaîtra. Nous verrons, en effet, que le poumon n'est et ne pouvait être que du tissu conjonctif aussi ténu et aussi peu organisé que possible. Maintenant, le refroidissement brusque, en supprimant soudain les fonctions de la peau, peut entraîner l'hypérémie parfois excessive et foudroyante d'un organe à fonctionnement analogue à celui de la peau, le rein, et les désordres de ce que l'on appelle l'*albuminurie* se manifestent (1).

Pour nous en tenir à la genèse de la pneumonie, je ne vous ferai pas cette injure de discuter l'action topique du froid sur le poumon dans la production de la pneumonie. Vous ne croyez pas, comme quelques-uns l'ont dit, que ce soit l'air froid inspiré qui produise localement l'inflammation du poumon. C'est à la suite d'une action localement exercée sur la périphérie cutanée que l'état général inflammatoire est constitué, dont la pneumonie sera l'expression. Mais pourquoi n'est-ce pas alors un phlegmon qui en résulte, c'est-à-dire l'inflammation du tissu conjonctif général? Ici la *vascularité* de l'organe joue un rôle considérable. C'est parce qu'il est du tissu conjonctif simplement que le poumon est un organe fragile et vitalement peu résistant ; c'est parce qu'il se congestionne facilement et à un très-haut degré, que la congestion concentrique produite par refroidissement deviendra une phlegmasie rapide et intense.

Force est bien d'admettre autre chose qu'un fait d'hydraulique, par acte réflexe, le refoulement pur et simple du sang vers le poumon ; auquel cas la congestion pourrait rester la congestion, entraver mécaniquement et d'une façon proportionnelle à son étendue la fonction respiratoire ; produire même l'asphyxie ; mais à coup sûr jamais la fièvre.

Ou encore, et c'est là un fait tout matériel et tout physique que peut encore entraîner ce phénomène d'hydraulique — le refoulement du sang vers les poumons, — la congestion concentrique fera rompre une partie des vaisseaux violemment et exagérément distendus, produira une hémorrhagie, et ce sera l'*hé-*

(1) Voir, t. II, les leçons sur ce sujet.

moptysie. Mais pour que le trop-plein vasculaire du poumon se transforme en un acte morbide aussi complexe que l'inflammation de l'organe ; pour que de simple phénomène physique il arrive à être un phénomène de la vie, où l'on voie simultanément à la fonction respiratoire toutes les fonctions organiques se troubler, où l'on observe même la perturbation de quelques-unes d'entre elles, de la digestion par exemple, avant celle de la respiration ; pour que cela se produise, il y faut l'intervention de tout autre chose que d'un acte physique : il y faut le concours de toutes les forces de l'être vivant, ou plutôt de toutes ses faiblesses, il y faut l'*opportunité morbide*.

Je vous ai déjà signalé la fragilité histologique et, par conséquent, la faiblesse dynamique du poumon, puis sa grande vascularité et par suite sa facile congestionnabilité : ce sont là des causes exclusivement spéciales à l'organe lui-même ; il me reste à aborder celles qui sont d'un ordre plus général, et néanmoins, j'ose le dire, le plus directement productrices de la pneumonie.

On doit reconnaître à l'inflammation, en général, deux origines absolument distinctes, une origine *intrinsèque*, une origine *extrinsèque*.

L'origine intrinsèque est l'excès de fonctionnement : c'est-à-dire, au fond, la fatigue et l'usure de l'organe, auxquelles s'ajoute parfois sa faible résistance native. Je prendrai pour exemple l'inflammation du foie dans les pays chauds, ou celle du cerveau. Vit-on jamais le foie ou le cerveau s'enflammer sous l'influence d'un refroidissement ?

L'origine extrinsèque est le froid, ou l'action topique d'un corps irritant. Le froid est, par excellence, la cause productrice des inflammations générales et nous en avons esquissé le mode d'action. Mais tel a enfin une pneumonie pour s'être refroidi qui s'était maintes fois exposé à un froid plus sévère sans dommage pour son poumon.

Tel encore, cloué sur son lit par une affection chirurgicale, y contracte une pneumonie à laquelle on est obligé de chercher comme agent producteur un insignifiant refroidissement. C'est ce qu'on peut observer quelquefois au cas de *fracture du col du fémur* chez les gens âgés ; les chirurgiens le savent bien ! Et, pour le

dire en passant, c'est là une preuve entre mille que la pneumonie est une façon de mourir pour les vieillards accidentellement cachexiés, et que le refroidissement ne joue dans la production de l'inflammation du poumon qu'un rôle éventuel et secondaire. Assurément on ne se refroidit guère en son lit d'une façon tellement brutale qu'un organisme sain n'y puisse résister ; mais que le décubitus soit obligatoire et rigoureux ; que la digestion, déjà si languissante au vieil âge, devienne par cette immobilité plus languissante encore ; que l'économie tout entière subisse le contre-coup de cette atteinte portée à la nutrition ; que, dans cet état d'ébranlement général, un léger refroidissement, moins que cela peut-être, un simple « courant d'air », vienne à frapper cet organisme spontanément si près de fléchir, et alors le poumon s'enflamme et s'enflamme le plus habituellement à son sommet. Mais ce n'est pas parce que le poumon s'est enflammé à son sommet qu'il suppure si facilement et si vite, c'est parce que l'inflammation était fondamentalement de mauvaise nature qu'elle a envahi le sommet — partie vitalement la plus fragile de l'organe, nous le verrons bientôt ; — et cette inflammation n'était fondamentalement de mauvaise nature que parce que l'organisme était lui-même profondément altéré.

Ce qui est vrai de la fracture du col du fémur est également vrai des *maladies* graves *du système nerveux* en leurs périodes ultimes : j'ai vu récemment un vieillard du plus haut rang, c'est-à-dire dans les conditions du plus grand confortable, contracter dans son lit, où le retenait décidément la paralysie générale progressive, une pneumonie du sommet et en mourir en quatre jours, quoi qu'on fît pour la combattre : la révulsion locale ni les cordiaux n'y purent rien.

Ces cas excessifs, dont je pourrais multiplier les exemples, montrent par leur excès même la nécessité de l'opportunité morbide, c'est-à-dire d'une prédisposition actuelle de l'organisme, pour le développement de la pneumonie ; le froid n'y intervenant que comme une cause occasionnelle seulement, qui serait impuissante sans la modification préalable et intime de l'organisme. Témoin notre homme du n° 50, débilité par le chagrin.

En fait donc, la débilitation actuelle de l'organisme constitue

l'opportunité morbide; si, dans ces conditions, l'organisme est jeune et primitivement de bonne structure, la cause occasionnelle entraînera l'explosion d'une pneumonie; mais ce sera l'inflammation d'un lobe quelconque, indifférent, et le plus habituellement le moyen ou l'inférieur. Si, au contraire, la débilitation est plus considérable, que l'organisme soit sénile, par le fait des ans ou des excès, qu'il y ait cachexie ancienne ou momentanée, vienne la cause occasionnelle, et ce sera le plus ordinairement le lobe supérieur qui s'enflammera, il y aura pneumonie *du sommet*.

Mais pourquoi le lobe supérieur du poumon s'enflamme-t-il alors de préférence? L'explication nous en sera donnée, je crois, par les fonctions et la texture du poumon.

En réalité, le poumon n'a pas de fonction spontanée, je veux dire active, où il intervienne en faisant quelque chose; au contraire, son rôle est d'être passif et passif en toute chose: dans ses mouvements, qui lui sont communiqués; comme dans les phénomènes qui s'accomplissent à travers sa trame. C'est, dans toute la rigueur du mot, l'organe du laisser-faire et du laisser-passer.

En fait, l'acte respiratoire est purement et exclusivement physique; ce n'est, essentiellement, qu'un échange de gaz s'accomplissant à travers des membranes poreuses, et de par la loi de Magnus. La vésicule pulmonaire, comme la vessie du physicien, se laisse traverser endosmotiquement par l'oxygène, exosmotiquement par l'acide carbonique, la vapeur d'eau et quelques substances animales volatiles; voilà l'acte respiratoire pulmonaire.

Pour que ce phénomène tout physique pût s'accomplir, des conditions toutes physiques étaient suffisantes; elles ont été réalisées. Il fallait que l'air atmosphérique respiré fût avec le sang veineux dans le rapport le plus intime et sur la plus large étendue possible. En d'autres termes, il importait que l'air ne fût séparé du sang que par des parois assez résistantes pour contenir les fluides et assez ténues néanmoins pour en faciliter les contacts. Or nous allons voir que les choses ont été disposées de la sorte au sein de la trame pulmonaire.

Ainsi des *actes physiques :* un échange de gaz, une élimination

de vapeur d'eau et de quelques matières animales volatiles; — des *conditions physiques* d'accomplissement : canaux à minces parois, perméables, épanouis sur une vaste surface et appelant les fluides par la tendance au vide produite dans l'acte inspiratoire ; — une *intervention vitale nulle* (toute action quelconque de cette nature n'ayant rien à voir dans la diffusion des gaz, dans la vaporisation de l'eau, pas plus que dans les conditions mécaniques nécessaires à la production de ces phénomènes) ; telle est en soi la respiration.

C'est assez vous dire que l'organe d'une pareille fonction n'est et ne doit être qu'un instrument de physique.

Essentiellement, le poumon c'est la vésicule ou alvéole ; histologiquement, l'alvéole n'est et ne pouvait être que le tissu conjonctif le moins organisé qu'il se pût faire.

En effet l'alvéole est le lieu où s'effectue l'acte physique de l'échange des gaz : c'est la vessie de Magnus ; le poumon est l'ensemble de ces myriades de petites vessies. Dans la cavité de l'alvéole pénètrent les gaz de l'atmosphère ; sur sa paroi s'étalent les divisions capillaires de l'artère pulmonaire contenant les gaz du sang. Pour que le contact d'où résulte l'échange fût le plus multiplié et le plus intime possible, il fallait que les divisions vasculaires fussent très-minces, que leur réseau fût très-serré et que les parois vésiculaires fussent des moins épaisses ; et, en effet, les capillaires du système de l'hématose sont les plus petits de l'organisme ; l'espace qu'ils laissent entre eux est moindre que celui qu'ils recouvrent, et la paroi alvéolaire est à peine organisée : il y a là comme une nappe de sang qui circule suspendue dans l'air.

De très-sérieux travaux ont été faits spécialement pour décider la question de savoir si les alvéoles pulmonaires avaient un épithélium ou n'en avaient pas ; et la question est loin d'être résolue pour tous. Pour M. Villemin, la paroi alvéolaire est formée par une variété de tissu conjonctif très-riche en cellules, qui n'est peut-être pas sans analogie avec les tissus adénoïdes ; entre les mailles des réseaux capillaires se voit un élément ayant la forme d'un noyau ou d'une cellule ; élément qui occupe l'espace intercapillaire presque tout entier ; mais quant à une couche épithé-

liale recouvrant la surface interne des alvéoles, M. Villemin n'y croit guère (1).

Ainsi, dans la trame du poumon, du tissu conjonctif et rien que du tissu conjonctif : un tissu conjonctif spécial qui constitue la paroi même de l'alvéole ; et le tissu conjonctif ordinaire, interposé entre les parois adossées de deux alvéoles, tissu interlobulaire qui soutient les parois alvéolaires. Ce qu'il y a de certain — et l'induction physiologique tirée des fonctions mêmes du poumon le faisait prévoir — c'est que le tissu conjonctif qui forme la paroi alvéolaire n'est organisé qu'autant qu'il le faut pour accomplir ses fonctions physiques, juste assez pour végéter, pas assez pour produire : il lui suffisait de végéter.

Nous verrons plus tard (2) le rôle que joue dans la genèse de la tuberculisation cette faible vitalité des poumons jointe à leur grande vascularité ; mais vous pouvez dès maintenant comprendre comment l'action d'une cause physique, le froid, produit si facilement, et au maximum, la congestion par refoulement sanguin concentrique dans des régions si vasculaires, et même, l'opportunité morbide aidant, l'inflammation de tissus si fragiles.

Eh bien, dans les poumons, organes si pauvres de texture et de fonction, les sommets sont précisément la partie vitalement la plus misérable encore, celle qui fonctionne le moins. Or telles sont les raisons matérielles qui les font se tuberculiser les premières quand existent les causes générales de déchéance génératrice de la tuberculose ; telles aussi les raisons matérielles qui les font s'enflammer de préférence dans les mauvais états de l'organisme.

J'ai dit que les sommets pulmonaires sont la partie la moins activement fonctionnante de l'organe, et, comme cette proposition n'est point admise par tous, je vous en dois la démonstration.

Elle ne repose que sur des faits empruntés à l'anatomie et à l'expérimentation.

A l'*anatomie*, c'est-à-dire : 1° à la forme des côtes, ainsi qu'à leur mode d'articulation avec la colonne vertébrale, avec les cartilages,

(1) Villemin, *Etudes sur la tuberculose*, p. 135 et 136. 1868.
(2) Voir, t. II, les leçons sur la *Phthisie pulmonaire*.

et, par ceux-ci, avec le sternum ; 2° au squelette des bronches.

Il est bien évident que l'ampliation des poumons est en raison directe, d'une part, de la dilatation et de la mobilité de la cage thoracique; d'autre part, de la facilité de la locomotion de l'air dans les tuyaux bronchiques, et que cette facile locomotion est en raison de la direction rectiligne de ces tuyaux.

Or l'anatomie nous apprend que les *côtes* sont d'autant plus petites et d'autant moins mobiles qu'elles sont plus supérieures; et nous verrons tout à l'heure ce qu'il en est de la direction des canaux bronchiques en haut et en bas de l'appareil respiratoire.

Mais l'espace parcouru par une côte est proportionnel à son rayon, d'où il suit que le conoïde de révolution décrit par les deux premières côtes est beaucoup moindre que celui que décrivent la septième et la huitième, par exemple. D'autre part, le mouvement des côtes est en raison directe de la mobilité de leurs articulations costo-vertébrales, chondro-costales et chondro-sternales. Et vous savez combien est faible la mobilité des deux premières côtes en avant comme en arrière, surtout de la première, qui est presque soudée au sternum. Vous savez aussi que cette mobilité s'amoindrit encore avec l'âge, les cartilages s'ossifiant. Pour toutes ces raisons la dilatation du thorax, et par suite l'ampliation des poumons, qui en est la conséquence, sont beaucoup moindres au sommet qu'à la base. C'est-à-dire enfin que la respiration est moins ample au sommet, ou, en d'autres termes, que le sommet des poumons est la partie la moins activement fonctionnante de l'organe.

Examinons maintenant la voie parcourue par l'air dans le système des *canaux bronchiques*.

L'air inspiré s'engouffre directement et avec la plus grande facilité du larynx dans la trachée-artère ; c'est à la bifurcation de ce conduit qu'il subit la première déviation; et le nombre de ces déviations dans la voie primitive augmente avec le nombre des divisions bronchiques ; mais avec le nombre de ces divisions s'accroît le frottement aux angles de bifurcation, comme avec le frottement se diminue la vitesse. Or ce ne sont pas seulement des frottements, mais un changement total de direction, voire même dans les sens les plus rétrogrades, que subit l'air dans

quelques-unes des divisions bronchiques, et précisément dans celles des lobes supérieurs.

En effet, l'examen le plus simple du squelette des bronches (fig. 40) fait voir que l'air s'engouffre avec une très-grande facilité dans la bronche secondaire qui dessert le lobe inférieur gauche, cette bronche continuant à peu près la direction de la

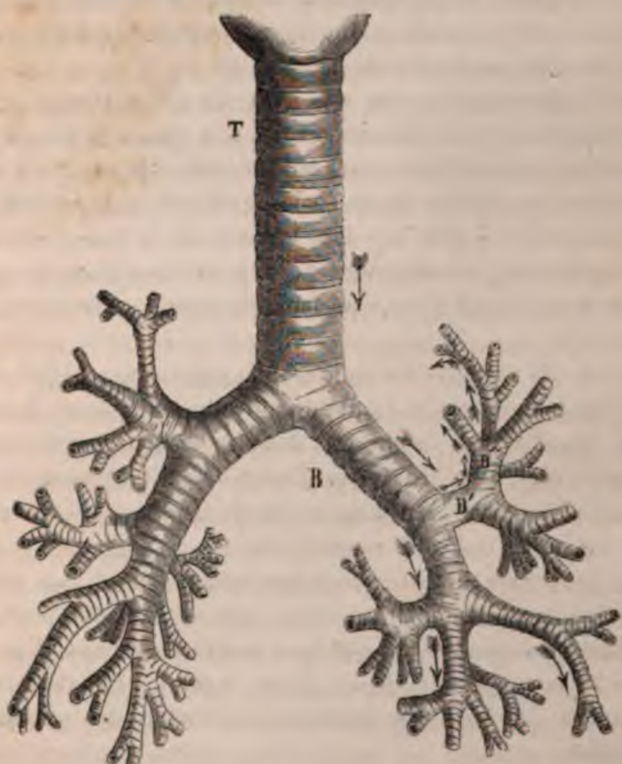


FIG. 40. (Cette figure est empruntée à l'*Atlas d'anatomie* de Masse, pl. XLVIII, fig 7.)

bronche primitive B, et la voie parcourue par l'air se trouvant ainsi être sensiblement restée la même.

Combien les choses sont différentes pour la bronche B' qui dessert le lobe supérieur! Ici toutes les directions sont renversées. Et

d'abord, vous remarquerez que la bronche secondaire B' qui se rend au lobe supérieur, à droite comme à gauche, naît à angle droit de la bronche maîtresse B ; que les rameaux qu'elle fournit en B" au sommet du lobe supérieur sont dirigés verticalement, de façon que l'air y circule en sens absolument opposé à celui qu'il suivait dans la trachée-artère T ; qu'il est de ces rameaux où la direction de l'air est complétement différente de la voie parcourue dans la bronche maîtresse ; et qu'enfin dans certains ramuscules l'air a deux fois au moins changé sa direction primitive, ainsi que l'indiquent très-bien les flèches de la figure 40.

En vain objecterait-on que cela n'est pas d'importance ; que l'air, obéissant à la loi d'expansion des gaz, chemine avec une égale facilité dans toutes les voies qui lui sont offertes ; car il est bien évident que, toutes choses égales d'ailleurs, il pénétrera le plus facilement et le plus vite dans les lieux où la voie d'arrivée est le plus directe, le moins sinueuse et le moins rétrograde ; ce qui n'est pas le cas des lobes supérieurs et surtout du sommet de ces lobes.

A côté de ces obstacles mécaniques à la pénétration de l'air au sommet des poumons, s'en ajoute un autre tout physique, la pesanteur. En effet, l'air inspiré est, dans les conditions normales de la respiration, plus froid que l'air resté dans les poumons : il est ainsi plus pesant ; il a donc moins de tendance à se diriger en haut qu'en bas des voies respiratoires.

Enfin l'*expérience* suivante que je fais devant vous, et que vous pouvez répéter facilement et à loisir, vous démontrera directement, mieux par conséquent que tous les raisonnements, la proposition fondamentale que je développe, à savoir : la faible activité fonctionnelle des lobes supérieurs, et surtout des sommets de ces lobes.

Après avoir dénudé la trachée-artère de ce lapin, je divise transversalement ce conduit, je lie le bout inférieur sur un tube à insufflation et j'ouvre rapidement la poitrine ; le sternum et la partie antérieure des côtes étant enlevés, les poumons s'affaissent aussitôt par le fait de la pression atmosphérique, et toute respiration cesse ; bien que les poumons soient encore aussi vivants que possible. Dans ces conditions, et ceux-ci étant toujours con-

tenus dans ce qui reste de la cage thoracique, si je pratique l'insufflation de manière à simuler la respiration, voici ce que vous voyez :

1° *Le déplissement pulmonaire s'effectue de la base au sommet*; ce qui est d'accord avec ce que nous venons de voir de la direction des conduits bronchiques;

2° *Le déplissement pulmonaire est toujours maximum à la base.*

Maintenant si nous analysons attentivement chacun de ces phénomènes concordants, voici ce que nous constatons : dans une insufflation modérée, correspondant à une inspiration peu profonde, les poumons ne se dilatent pas seulement de la base aux parties supérieures, mais encore il arrive que quelques portions des sommets ne se dilatent aucunement. Il y a donc, dans les respirations ordinaires, des vésicules du sommet qui restent sans emploi.

Dans une insufflation plus considérable, on voit ces parties des sommets, tout à l'heure immobiles, se déplisser enfin et se remplir d'air. Il faut donc de grandes inspirations pour utiliser toutes les vésicules pulmonaires.

Enfin pour dilater au maximum ces mêmes vésicules du sommet, il faut pratiquer une très-vigoureuse insufflation, et alors vous observez, comme chez le lapin sur lequel nous expérimentons, que les bases pulmonaires sont distendues au point d'en être presque emphysémateuses.

Eh bien, l'*anatomie pathologique* est ici d'accord avec les déductions anatomiques que je viens d'exposer comme avec l'expérience que je viens de faire; c'est, en effet, aux bases pulmonaires et au bord tranchant de ces bases, que l'emphysème vésiculaire s'observe d'abord et au maximum. « Quel que soit, dit Louis, le degré de l'emphysème, la dilatation des vésicules pulmonaires n'est pas uniforme, et c'est *toujours au bord tranchant du poumon* que j'ai trouvé cette dilatation à son maximum. — Le bord tranchant des poumons est tellement la partie de ces organes dont les cellules ont le plus de tendance à la dilatation, que quand cette dilatation a atteint ses limites, quand les cellules sont déchirées et forment des espèces d'appendices, c'est encore le long du bord tranchant que cela a lieu, soit antérieurement,

soit à la *base des poumons* (1). » Et l'observation de Louis chez l'homme concorde avec celle de Delafond sur les animaux ; c'est-à-dire que ce qui peut se dilater à s'en rompre, ce sont les vésicules qui fonctionnent le plus et le plus énergiquement, celles des bases.

De tout ceci il résulte que les inspirations ordinaires ne déplissent pas les poumons dans leur totalité ; qu'il est des portions de ces organes qui restent alors dans un repos relatif et même absolu ; que ces portions sont situées dans les lobes supérieurs et au sommet de ces lobes ; que ceux-ci ne sont mis en réquisition que dans les grands besoins de l'organisme, quand il faut fournir dans un temps donné la plus grande somme d'hématose ; qu'ils sont ainsi ce que j'appelle des *lobes auxiliaires* ou *de renfort*.

Mais de ce que, dans les conditions ordinaires de la respiration, ces parties du poumon se trouvent dans un état d'inertie relative ou absolue, il en découle des conséquences assez inattendues, et qu'il faut que je vous signale :

Nous avons vu que, pour des raisons toutes mécaniques (la direction rétrograde des rameaux et ramuscules bronchiques), pour des raisons purement physiques (la pesanteur), l'air inspiré pénètre plus difficilement au sommet qu'à la base du conoïde pulmonaire ; mais ce qui est vrai de l'entrée de l'air est également vrai de sa sortie ; en conséquence l'air contenu dans les lobules supérieurs éprouve mécaniquement et physiquement les mêmes obstacles pour sortir — mécaniquement, cela va de soi — physiquement aussi, car, étant plus chaud, il a d'autant moins de tendance à descendre. Il y a donc stagnation relative des gaz aux sommets pulmonaires.

Mais l'endosmose et l'exosmose des gaz étant proportionnelles à la différence de leur composition ainsi qu'à la facilité de leur mélange, l'air contenu dans les vésicules des sommets pulmonaires étant moins mélangé, sera moins endosmotique et plus riche ainsi en acide carbonique ; par conséquent l'hématose sera

(1) P.-Ch.-A. Louis, *Emphysème des poumons*, dans *Dictionnaire de médecine*, en 30 volumes. t. XI. p. 341.

moins active dans les réseaux vasculaires des sommets, et ceux-ci perdront moins de leur acide carbonique dissous.

Or, comme la nutrition des parois des vésicules s'effectue en grande partie, sinon en totalité, par les réseaux capillaires du système de l'artère pulmonaire, la nutrition des vésicules du sommet des poumons sera d'autant moins active et moins parfaite que le sang qui les nourrit sera moins hématosé. D'où résulte la moindre vitalité des vésicules du sommet, et par suite leur moindre résistance à la tuberculisation au cas de tuberculose, comme leur inflammation plus facile au cas de caducité par le fait des ans, des excès ou des passions.

Ces prémisses étant posées, vous allez comprendre désormais, je l'espère, ce qu'on a dit, et dit justement, mais sans l'interpréter comme je le fais, de la gravité de la pneumonie du sommet en général, puis de la gravité de la pneumonie chez les vieillards, comme enfin de sa gravité chez les ivrognes et les cachectiques.

Mais, avant d'aborder cette importante partie de mon sujet, laissez-moi vous parler encore de quelques malades de nos salles.

Au n° 12 de la salle Saint-Paul, est entré, le 23 janvier, un homme de cinquante-neuf ans, malade depuis quatre jours. Cet homme toussait beaucoup; l'exploration de la poitrine nous fit reconnaître, au niveau du sommet droit, une matité notable, avec un souffle intense, presque caverneux, et des râles comme gargouillants. L'expectoration, peu abondante, était manifestement purulente. L'ensemble de ces symptômes pouvait faire songer à l'existence d'une caverne; cependant il y avait là quelque chose d'insolite. Ce malade répondait avec insistance, à nos questions réitérées, qu'il n'était malade que depuis quatre jours et qu'auparavant il n'avait jamais toussé. De plus, j'avais été frappé de l'aspect caractéristique de cet homme; ses yeux hagards, sa parole saccadée, démontraient qu'il était évidemment nerveux; mais la forme délirante de l'affection, le tremblement des mains, me conduisaient à penser que ce n'était pas là un nervosisme constitutionnel, mais un nervosisme alcoolique. Rapprochant ce fait du caractère spécial de la phlegmasie pulmo-

naire, je réservai mon diagnostic, tout en vous disant que c'était vraisemblablement là une pneumonie du sommet chez un ivrogne ; et cela malgré l'absence des crachats caractéristiques de la pneumonie.

D'ailleurs la température, qui était le soir de l'entrée de 40°,2, descendit le lendemain matin à 39°,6, le lendemain soir à 39°,3 ; et cependant les signes physiques restaient absolument les mêmes. Déjà ce n'était pas là chose naturelle ; mais la marche de la température allait devenir bien plus insolite encore ; ainsi, le soir du troisième jour après l'entrée du malade à l'hôpital, cette température n'était plus que de 35°,6, c'est-à-dire qu'elle était descendue au-dessous de la normale ; le lendemain, la mort n'en survenait pas moins. Enfin ce malade était bien réellement alcoolique ; les aveux de sa femme vinrent confirmer mon hypothèse sur ce point.

Ce devait donc être là une pneumonie suppurée du sommet. On a donné pour caractère à cette suppuration du poumon le rejet des crachats *jus de pruneau ;* or le malade dont je vous parle n'a jamais expectoré que des crachats purulents, assez rares, je le répète ; et cependant, à l'autopsie, nous avons trouvé, suivant notre attente, une *hépatisation grise* du lobe supérieur du poumon, sans mélange aucun de granulations tuberculeuses.

Ceci m'amène à vous parler du malade qui occupe aujourd'hui le n° 23 de la salle Saint-Paul. Je vous ai dit comment j'avais été amené à voir en cet homme un alcoolique, et chez cet alcoolique une manifestation intestinale fébrile, résultant de cette habitude parisienne qu'ont les ouvriers de « faire le lundi », habitude qui n'est pas sans influence sur leur santé actuelle et sur leur santé future. C'est ainsi que je diagnostiquai deux maladies : d'abord un catarrhe gastro-intestinal fébrile, ensuite un alcoolisme invétéré, au sujet duquel je réservai mon pronostic, y voyant une cause de prédisposition à d'autres affections aiguës ou chroniques.

En effet, hier matin, cet homme crachait du sang : vous l'avez entendu me dire ce matin comment, dans la nuit de dimanche à lundi, il avait été pris de frissons et comment, à la suite, il avait expectoré les quelques grumeaux de sang qui l'inquiétaient

et que nous trouvions mêlés à de véritables crachats péripneumoniques, visqueux, adhérents au vase et offrant la teinte du sucre d'orge. J'explorai aussitôt la poitrine et je trouvai au sommet droit, d'abord de la matité, puis un souffle intense, tellement intense, que je ne pus songer qu'à une hépatisation, qui s'était produite en l'espace de quelques heures. Remarquez, messieurs, combien cette marche avait été rapide; remarquez aussi quel était le siége de la phlegmasie.

La marche avait été des plus rapides, on n'en pouvait douter. La veille, le malade avait été ausculté par le chef de clinique; il l'avait été ensuite par des élèves aussi instruits que zélés; je l'avais enfin ausculté moi-même avec soin. S'il y avait eu à ce moment quelque chose au poumon, les signes physiques n'auraient guère pu échapper à notre examen successif. Je le répète donc, le développement de l'affection avait été d'une exceptionnelle rapidité.

Ce matin, on trouve en arrière une matité qui embrasse presque la moitié supérieure du poumon; le souffle en ce point est intense à faire presque croire à l'existence d'une caverne, et la bronchophonie est en rapport avec le souffle; je dirais volontiers que c'est une bronchophonie peu commune; ce qui vous laisse à juger à quel degré doit être portée l'hépatisation. En avant, il y a également de la matité, avec une crépitation abondante, accompagnée d'un bruit de souffle lointain. Il y a donc hépatisation du lobe supérieur du poumon droit.

Il était indispensable, ces choses constatées, de voir ce qu'était l'état général. Or le malade a du délire la nuit depuis qu'il est entré à l'hôpital; il est surtout « tourmenté par des diablotins »; c'est bien là ce qui arrive généralement chez les alcooliques en proie à une affection fébrile. Ce n'est donc pas par hasard que cet homme a une pneumonie; il a une pneumonie, comme il a eu une gastro-entérite fébrile, parce que l'altération de son organisme le prédispose aux phlegmasies. Le cas est donc grave, et d'autant plus grave qu'il s'ajoute aux symptômes de la phlegmasie pulmonaire un état adynamique inquiétant.

Je pourrais vous citer bien d'autres cas de ce genre. Dans les premiers temps de mon entrée en fonction dans ce service, un homme de soixante-quatorze ans venait occuper également un

des lits de la salle Saint-Paul, pour une pneumonie des plus étendues, avec prédominance de signes physiques au sommet. Cela se passait le 16 novembre 1868; le 17, je voyais le malade et je vous signalais la gravité de son cas; le 18, il était mort. Il était atteint depuis quatre jours à peine lors de son entrée; il a donc succombé en six jours. La pneumonie était caractérisée chez lui par une matité considérable et un souffle très-intense, avec une adynamie telle, que tous mes efforts pour le relever restèrent impuissants. L'autopsie révéla une *hépatisation grise* de tout le poumon gauche, avec une purulence surtout évidente au sommet.

Sans entrer dans une énumération fastidieuse autant qu'elle est navrante, je dois vous parler encore du cas du malade autrefois couché au n° 26.

C'était un homme de soixante ans et c'était de plus un ivrogne impénitent; il ne se grisait jamais moins de trois ou quatre fois par mois, sans parler de ce qu'il pouvait boire quotidiennement. Quatre jours avant d'entrer à l'hôpital, il éprouva un certain malaise, sans frissons d'ailleurs, ni point de côté. Ce malaise l'obligea à garder la chambre, et comme enfin l'état de ses finances ne lui permettait pas de se soigner chez lui, il se détermina à venir à l'hôpital.

Le soir même de son entrée, il fut vu par deux médecins fort distingués, MM. Gouraud et Quertier, qui ne lui trouvèrent rien de bien net, tout en soupçonnant cependant une pneumonie du sommet. Le malade avait de la fièvre; à l'auscultation, on percevait des râles de bronchite dans toute l'étendue des deux poumons; à la percussion, un peu de submatité au sommet droit; enfin l'expectoration, assez visqueuse, était à peine safranée. Ces messieurs diagnostiquèrent une bronchite, et vraiment ils ne pouvaient guère mieux faire : j'insiste sur ce point; vous en verrez tout à l'heure la raison.

Le lendemain, à la visite du matin, en arrivant au lit du malade, je lui trouvai le pouls fréquent, la peau chaude et sèche; ce qui, joint à la prostration qu'indiquait le décubitus, me fit dire : « Ce malade doit avoir une pneumonie du sommet. » Je le fis asseoir; et, servi par le hasard, je percutai tout d'abord le sommet droit...

Matité *tanquam percussi femoris;* le diagnostic était fait! Je trouvai, pour le confirmer, un souffle intense au niveau de la matité, avec quelques râles crépitants au pourtour; et, comme expectoration, un liquide visqueux, spumeux, couleur de safran. Ce n'était pas tout à fait le crachat typique, mais enfin cela s'en rapprochait assez pour conclure.

Prenant en grande considération l'élévation de la température à ce moment (39°,6), la sécheresse de la peau et de la langue, non moins que l'âge du malade et ses habitudes alcooliques invétérées, je portai le plus grave des pronostics. En effet, tous mes efforts pour lutter contre le mal restèrent impuissants. Le lendemain, l'adynamie était des plus prononcées; le malade, agité et indocile pendant le jour, délirait la nuit, et l'affection marchait rapidement vers une terminaison funeste.

Mais ici se présente une circonstance singulière sur laquelle je veux appeler un instant votre attention : pendant les trois jours qui ont précédé sa fin, le malade a râlé; c'est-à-dire que, pendant trois jours, a persisté chez lui cette paralysie de la sensibilité de la trachée, en raison de laquelle le mourant ignore, pour ainsi dire, la présence des mucosités qui viennent obstruer le conduit aérien, et ne les rejette plus, comme auparavant, par action réflexe. Ce phénomène, avant-coureur de la mort qu'il ne contribue pas peu à hâter, a donc persisté pendant les trois derniers jours de la vie.

Un autre fait signala encore ces derniers jours, ce furent les variations singulières de la température (et je vous en reparlerai à propos des *températures ultimes*).

Ce malade est entré le soir du 5 février; le matin du 6, je faisais le diagnostic dont je n'ai pas sujet de me glorifier, car il ne pouvait être fait la veille, et je n'ai eu d'autre mérite que de tomber en temps opportun. Le 6, au matin, vous ai-je dit, la température était de 39°,6; le lendemain matin, elle était de 39°,4; le soir, également de 39°,4; mais, à huit heures de ce même soir, elle n'était plus que de 38 degrés. Cette chute subite de la température était fort insolite; ce fut bien autre chose le quatrième jour. A neuf heures du matin, on constatait la température à peu près normale de 36°,8; et cet homme râlait, et il pouvait à peine

avaler, et il continuait à délirer! Or (je développerai ce point plus tard) c'est précisément parce que ce malade n'avalait plus et ne prenait plus d'aliments que sa température baissait; il était inanitié comme les animaux de Chossat; il y avait là cette autophagie sur laquelle j'ai déjà incidemment appelé votre attention. Dans le cours de cette quatrième journée, la température resta de 36°,5 à 36°,6, pour ne remonter que le soir à 37 degrés. Eh! vous voyez, 37 degrés au lieu de 40 qu'il aurait dû y avoir, cela fait une diminution de 3 degrés! Le cinquième jour, la température remontait à 38 degrés, et enfin, ce même jour, peu de temps avant la mort, survenue à onze heures du soir, elle était de 39 degrés.

Il y eut donc, chez ce pneumonique du sommet qui allait mourir, une température basse, comme chez celui du n° 12, dont je vous parlais tout à l'heure.

Indépendamment de la marche singulièrement rapide de l'affection dans le cas qui nous occupe, je veux insister aussi sur les prodromes, qui nous fourniront des observations d'un haut enseignement clinique. Mais auparavant retenez ce point essentiel dans le développement de la maladie, c'est qu'elle s'est accompagnée d'un état cérébral des mieux caractérisés et qui, lui aussi, tout autant que la pneumonie du sommet en elle-même, est l'expression d'un mauvais état général.

Si maintenant nous nous reportons aux prodromes, nous remarquons tout d'abord qu'il n'y a pas eu de point de côté; eh bien, messieurs, le fait est très-commun chez les vieillards et vous en devez garder le souvenir.

Voyons maintenant ce qu'ont dit les auteurs modernes soit de la pneumonie du sommet, soit de la pneumonie des vieillards; et cherchons à comprendre ou à concilier leurs assertions.

« La pneumonie est très-fréquente chez les vieillards, » dit Laennec. « La pneumonie est le fléau le plus redoutable de la vieillesse, » s'écrie Cruveilhier, qui fut longtemps médecin de la Salpêtrière. « La pneumonie résume en elle presque toute la pathologie de la vieillesse, » ajoute M. Durand-Fardel.

Vieillesse et pneumonie, pneumonie et vieillesse; il semble que ce soit une équation. En réalité caducité de l'être, moindre résis-

tance aux agents physiques, plus grande fragilité d'un parenchyme fragile en soi, pneumonie : telle me paraît être la solution du problème en trois phrases.

Mais cette pneumonie des vieillards ne siége-t-elle pas de préférence au sommet?

« Voici, dit M. Durand-Fardel, quel était le siége de la pneumonie dans 30 observations terminées par la mort :

Le *lobe supérieur*	15	fois.
Les *lobes supérieur* et moyen	1	»
Le poumon *tout entier*	2	»
Le lobe inférieur	7	»
Les lobes inférieur et moyen	2	»
Le lobe moyen	1	»
Le poumon tout entier, sauf une couche mince au sommet	1	»
Siége mal défini	1	»

Ainsi, dans 30 cas de pneumonie *mortelle*, 18 fois le sommet était malade : 15 fois seul, 3 fois avec d'autres lobes.

« La pneumonie du sommet, ajoute le même auteur, doit donc être considérée comme relativement plus fréquente que celle de la base chez les vieillards, dans les cas simples et primitifs au moins. Louis avait déjà trouvé que les malades atteints de pneumonie du sommet avaient en moyenne cinquante-quatre ans; tandis que ceux qui étaient atteints d'une pneumonie de la base n'avaient qu'un âge moyen de trente-cinq ans (1). »

Cela dit sur l'âge auquel on observe le plus souvent la pneumonie du sommet, voyons pour sa gravité.

« La pneumonie du sommet, dit Monneret, expose le malade à de *plus grands dangers*, et l'on a à redouter plus que dans les autres pneumonies les symptômes *adynamiques*, le *délire* et la terminaison par *suppuration*. Presque toujours la phlegmasie finit par envahir tout le lobe supérieur. La manifestation de l'*ictère* est plus commune que dans les pneumonies qui affectent un autre siége (2). »

(1) Durand-Fardel, *Traité des maladies des vieillards*, p. 460.

(2) Monneret et Fleury, *Compendium de médecine pratique*, t. VII, p. 67; 1847.

doit être funeste, ainsi que vous l'avez pu voir chez nos malades; et cela par l'extinction de la sensibilité déjà si obtuse.

Pour les mêmes raisons l'*expectoration* est peu abondante ou nulle ; un de nos malades n'avait encore rejeté aucun crachat au troisième jour de sa pneumonie; 14 fois M. Durand-Fardel a vu l'expectoration manquer dans la pneumonie du sommet chez les vieillards. Quand elle existe, elle est ordinairement peu franche, diffluente ou jus de pruneau, ce qui est l'indice de la plus extrême gravité.

Les *signes physiques* sont nécessairement très-peu étendus : limités au sommet, à l'aisselle; c'est parfois dans cette dernière région qu'il faut aller chercher quelques rares bouffées d'une crépitation peu nette. Aussi vous engagé-je à ne jamais manquer d'ausculter le creux axillaire dans les cas où vous soupçonnez une pneumonie latente; c'est ainsi que nous avons pu la découvrir chez un de nos malades couché au n° 19. Quelquefois le souffle s'entend d'emblée sans crépitation préalable, au moins perceptible. Il n'est pas besoin d'insister sur le soin avec lequel la percussion du sommet de la poitrine doit être pratiquée pour arriver parfois à constater la diminution du son et de l'élasticité dans l'étendue de quelques centimètres carrés seulement. Chez certains malades, la matité est limitée aux fosses sus et sous-épineuse où elle est absolue, tandis qu'il y a du son skodique en avant. Plus rarement la matité n'existe qu'en avant dans la région sous-clavière.

L'état général est ce qu'il peut être, c'est-à-dire mauvais, étant donné que la pneumonie est la pneumonie d'un vieux, d'un ivrogne ou d'un débilité, et que c'est cette méchanceté de l'état général qui a engendré la pneumonie.

Le *début* est souvent des plus insidieux : il ne semble pas que ce vieux, que cet ivrogne, soit plus cacochyme que devant; il a seulement perdu le peu d'appétit qu'il avait encore; ce qu'il avait conservé de forces semble anéanti ; il dort sur son banc de Bicêtre ou de la Salpêtrière d'un sommeil torpide, ou bien il vomit les quelques aliments qu'il vient de prendre. La peau est chaude, le pouls vibrant ; on couche le malade, on l'ausculte, et déjà le sommet est hépatisé : l'invasion du mal a été méconnue.

Remarquez, je vous prie, que ce n'est pas la pneumonie du sommet qui « expose à de plus grands dangers », mais qu'il n'y a ces dangers plus grands qu'en raison de la gravité de l'état général antérieur dont la pneumonie est la façon d'être matérielle, l'expression anatomique; comme le délire, les accidents adynamiques, l'ictère, en sont l'expression fonctionnelle et générale.

D'un autre côté, sur 29 observations de pneumonie qu'il rapporte, M. Andral a signalé 7 cas de mort par suppuration du poumon; dans 4 de ces 7 cas, l'inflammation siégeait au lobe supérieur (2 fois); aux lobes supérieur et moyen (2 fois). Ces malades avaient trente-neuf, quarante-neuf, soixante-deux et soixante-sept ans (1).

Que si maintenant nous entrons dans l'analyse des particularités de la pneumonie du sommet, nous voyons qu'il en est qui tiennent au *siége* même de la lésion; ce sont celles qui se rapportent au point de côté, à la dyspnée, à la toux et à l'expectoration.

Le *point de côté* y est moindre que dans toute autre forme de la pneumonie et parfois presque nul : ce qui tient vraisemblablement à ce que la lésion pulmonaire est ordinairement peu étendue; à ce qu'il y a par suite moins de nerfs intercostaux intéressés; à ce que la locomotion des parois thoraciques est des plus faibles et presque nulle au sommet; comme aussi à ce que la sensibilité générale est émoussée par la vieillesse ou l'ivrognerie.

La *dyspnée* y est notablement moins intense; d'abord en raison de la faible étendue de la lésion; ensuite parce que les sommets pulmonaires sont les parties auxiliaires, les lobules de renfort, qu'on met surtout en réquisition dans les fortes inspirations, et dont l'action peut manquer sans entraîner de gêne très-sensible dans les respirations ordinaires.

La *toux* est plus rare pour les mêmes raisons de moindre étendue de la lésion, de moindre fonctionnement du lobe lésé, de moindre sensibilité générale, et par suite de moindre sensibilité du pneumo-gastrique. La toux cesse même quand la terminaison

(1) Andral, *Clinique médicale*, t. III, p. 347 et suiv.

doit être funeste, ainsi que vous l'avez pu voir chez nos malades; et cela par l'extinction de la sensibilité déjà si obtuse.

Pour les mêmes raisons l'*expectoration* est peu abondante ou nulle ; un de nos malades n'avait encore rejeté aucun crachat au troisième jour de sa pneumonie; 14 fois M. Durand-Fardel a vu l'expectoration manquer dans la pneumonie du sommet chez les vieillards. Quand elle existe, elle est ordinairement peu franche, diffluente ou jus de pruneau, ce qui est l'indice de la plus extrême gravité.

Les *signes physiques* sont nécessairement très-peu étendus : limités au sommet, à l'aisselle; c'est parfois dans cette dernière région qu'il faut aller chercher quelques rares bouffées d'une crépitation peu nette. Aussi vous engagé-je à ne jamais manquer d'ausculter le creux axillaire dans les cas où vous soupçonnez une pneumonie latente; c'est ainsi que nous avons pu la découvrir chez un de nos malades couché au n° 19. Quelquefois le souffle s'entend d'emblée sans crépitation préalable, au moins perceptible. Il n'est pas besoin d'insister sur le soin avec lequel la percussion du sommet de la poitrine doit être pratiquée pour arriver parfois à constater la diminution du son et de l'élasticité dans l'étendue de quelques centimètres carrés seulement. Chez certains malades, la matité est limitée aux fosses sus et sous-épineuse où elle est absolue, tandis qu'il y a du son skodique en avant. Plus rarement la matité n'existe qu'en avant dans la région sous-clavière.

L'état général est ce qu'il peut être, c'est-à-dire mauvais, étant donné que la pneumonie est la pneumonie d'un vieux, d'un ivrogne ou d'un débilité, et que c'est cette méchanceté de l'état général qui a engendré la pneumonie.

Le *début* est souvent des plus insidieux : il ne semble pas que ce vieux, que cet ivrogne, soit plus cacochyme que devant ; il a seulement perdu le peu d'appétit qu'il avait encore ; ce qu'il avait conservé de forces semble anéanti ; il dort sur son banc de Bicêtre ou de la Salpêtrière d'un sommeil torpide, ou bien il vomit les quelques aliments qu'il vient de prendre. La peau est chaude, le pouls vibrant ; on couche le malade, on l'ausculte, et déjà le sommet est hépatisé : l'invasion du mal a été méconnue.

Cependant d'autres fois c'est par un frisson que la phlegmasie s'annonce, et la réaction semble celle de la fièvre inflammatoire. Ou bien encore, c'est celle de la fièvre bilieuse. Mais ce qui domine de beaucoup, c'est la fièvre adynamique.

Le pouls est peu fréquent, il bat une centaine de fois à la minute; il est dicrote, dépressible, malgré sa force apparente qu'il doit souvent à l'athérome des parois.

La température est ordinairement moins élevée que dans la pneumonie franche; elle reste plus souvent aux alentours de 39 degrés que de 40 degrés, et peut même s'abaisser aux approches de la mort, comme nous l'avons vu chez deux de nos malades.

L'ensemble extérieur est habituellement celui de la stupeur, de l'adynamie ou de l'ataxie; le malade est couché sur le dos, inerte; de sorte que n'étaient son âge, ses joues plaquées de rouge, d'un côté surtout, une légère dyspnée, on le croirait atteint de fièvre typhoïde. Ce qui vient encore à l'appui de cette première supposition, nosologiquement inexacte, c'est l'état de la langue, qui est aride, sèche, rapidement croûteuse; mais, cliniquement, c'est bien là ou la fièvre putride, ou la fièvre adynamique des anciens, PLUS une pneumonie.

La diarrhée est fréquente, nous l'avons vu chez nos malades; et l'ictère est loin d'être rare. L'*ictère !* ce n'est assurément pas là un phénomène de voisinage, vous l'avouerez; attendu que s'il est un lobe pulmonaire qui soit éloigné de la face convexe du foie, c'est à coup sûr celui du sommet, surtout du sommet gauche.

Eh, tenez! puisque je parle d'ictère et de pneumonie, discutons un peu une burlesque théorie mécanicienne de l'ictère dans la pneumonie. Oh, mon Dieu! la chose est bien simple! L'hépatisation a momentanément supprimé la perméabilité d'une portion de poumon; le champ de la circulation de l'artère pulmonaire est rétréci d'autant; il s'ensuit un obstacle à la déplétion du ventricule droit; les veines caves ne peuvent en conséquence se vider facilement dans ce ventricule encombré; le sang veineux reflue ou stagne dans les réseaux veineux sus-hépatiques; le foie s'hypérémie enfin, et la jaunisse en est le résultat définitif.

Si cette théorie était aussi vraie qu'elle est fausse, l'ictère serait nécessairement proportionnel à l'étendue de la surface pulmonaire envahie. Or c'est précisément dans la pneumonie du sommet que la lésion pulmonaire est géométriquement le moins considérable. D'ailleurs l'ictère serait surtout observé lorsque tout un lobe est intéressé, ou que la pneumonie est double; ce qui n'est pas.

Il y a plus; on observerait l'ictère en dehors de la pneumonie, alors que le champ de l'hématose est considérablement amoindri, et quelle que soit la cause physique qui l'a rétréci; car si l'ictère est d'origine mécanique, l'agent producteur est indifférent : il doit suffire qu'il y ait obstacle à la circulation de l'artère pulmonaire. Eh bien, il est une affection qui, brusquement, complètement, supprime tout un poumon : je veux parler d'un vaste épanchement pleurétique. *A fortiori*, la suppression est-elle plus redoutable, et la diminution du champ de l'hématose plus grande encore, au cas d'épanchement double. Or vit-on jamais l'ictère en pareil cas?

Mais, d'ailleurs, ce n'est pas là l'ictère de l'obstacle à la circulation de la bile, l'ictère intense de l'hypérémie hépatique : c'est un ictère peu foncé, une teinte jaune seulement de la peau; c'est l'ictère de l'état bilieux. Ne voir là que la jaunisse, c'est prendre la partie pour le tout; elle n'est qu'un élément de la fièvre bilieuse ou, si vous aimez mieux, de l'état bilieux, du mauvais état de l'appareil digestif, dont l'enduit jaune, épais, de la langue, l'anorexie absolue, les nausées, les vomituritions, les vomissements bilieux même sont des éléments bien autrement importants et significatifs. Il ne s'agit donc pas là d'une pneumonie avec ictère, mais d'une pneumonie avec état bilieux très-prononcé; ce qui est loin d'être la même chose.

La doctrine que je développe nous permet de comprendre ces *épidémies* de pneumonie avec jaunisse ou, bien mieux, de *pneumonie bilieuse*, qu'il est parfois donné d'observer et qui s'expliquent alors par une constitution médicale saisonnière, mais sont absolument incompréhensibles avec cette théorie de fontainier que je combats.

Ce qui est plus grave encore que les troubles digestifs, ce sont

les troubles nerveux : le *délire* s'observe à peu près constamment dans les cas les plus graves, surtout à la période ultime, qu'elle annonce alors. Il est violent chez les ivrognes et plutôt adynamique chez les vieillards.

Assurément, ce sommet pulmonaire enflammé ne fait pas plus délirer qu'il ne fait vomir ou ne donne la jaunisse; mais c'est parce que l'état général est mauvais que le cerveau se trouble, que l'appareil digestif fonctionne mal en tous ses points, et que le sommet pulmonaire s'est enflammé. Et voulez-vous la preuve qu'il n'y a pas plus de relation mystérieuse entre ce sommet pulmonaire et le cerveau qu'entre ce même sommet et le foie; c'est que le délire peut survenir en dehors de la pneumonie du sommet : ainsi, sur 15 cas de pneumonie avec délire, Andral a noté 8 fois la pneumonie du sommet; sur 11 cas de pneumonie avec délire, rapportés par Durand-Fardel, il y en avait 10 où le sommet était intéressé ; ainsi :

Le lobe *supérieur*	5 fois.
Tout le poumon	3 »
Les lobes *supérieur* et inférieur	1 »
Toute la partie postérieure....	1 »

C'est-à-dire que si le délire n'est pas fatalement lié à la pneumonie du sommet, au moins est-il beaucoup plus fréquent dans celle-ci, parce qu'elle est surtout la pneumonie des mauvais états généraux.

Outre le délire, on observe de la céphalalgie dans les quatre cinquièmes des cas; de l'assoupissement et plus rarement des accidents apoplectiformes — c'est alors chez des vieillards.

Si la maladie ne se termine pas par la mort, au moins la résolution est-elle moins rapide, moins franche que dans les autres formes de pneumonie : il y a parfois induration ; enfin ce qu'on appelle *le passage à l'état chronique*, chose rare dans la pneumonie, ne s'observe guère que dans ces cas; cela résulte de l'observation de Magnus Huss, comme de celle d'Andral ou de Grisolle.

« La pneumonie chronique, qui est telle dès son début, dit M. Andral, a été beaucoup plus souvent rencontrée par

nous dans les lobes supérieurs que dans les autres parties du poumon (1). »

Je vous ai parlé tout à l'heure, en vous citant le même savant, de la terminaison par suppuration de la pneumonie du sommet. Et vous n'ignorez pas combien cette phlegmasie a peu de tendance à suppurer. Or voulez-vous savoir dans quelle condition s'observent, chose infiniment plus rare encore, les *abcès* du poumon? Au cas surtout d'inflammation du sommet. Ainsi, dans 26 cas réunis par Grisolle, les abcès siégeaient :

Dans le lobe *supérieur*.............................. 12 fois.
— — inférieur.............................. 9 »
— — moyen.............................. 2 »
(Dans quatre cas, les abcès étaient multiples).

Et vous plaît-il de connaître l'âge des malades? Dans 25 cas où il fut noté, il y avait :

Au-dessus de 70 ans	8 malades.	15 cas.
De 50 à 58 ans........................	4 —	
De 45 à 49 ans........................	3 —	
De 31 à 36 ans........................	5 —	10 cas.
De 16 à 26 ans........................	4 —	
A 4 ans.	1 —	

De quelque façon donc qu'on envisage la question, soit qu'on étudie en soi la pneumonie du sommet, soit qu'on recherche dans quelles conditions s'observent les accidents les plus redoutables de la pneumonie, on arrive à cette conclusion identique, à savoir, que c'est la pneumonie du sommet qui est la plus grave, ou mieux, dans laquelle apparaissent les troubles les plus sérieux et se développent les lésions les plus profondes; ce qui est la vérification et la contre-épreuve de tout ce que je vous ai dit de cette maladie si pleine d'intérêt pour qui sait voir, observer et réfléchir; — eh! d'ailleurs, je ne l'ai choisie qu'en raison de cet intérêt même.

Mais voici bien une autre chose! Je vous ai dit, en cela d'accord avec notre observation propre comme avec celle d'autrui —

(1) Andral, *Clinique médicale*, t. II, p. 498.

j'entends les bons auteurs — que la pneumonie était l'apanage de la vieillesse et des états séniles de l'organisme; que c'était pour ces raisons qu'elle était accompagnée de phénomènes périlleux, dont elle n'était que l'occasion; et voici que cette pneumonie du sommet est également assez fréquente au jeune âge. Qui dit cela? l'observation la plus consciencieuse. Mais de qui le dit-elle? de la population de l'hôpital des Enfants malades. Sur 16 cas de pneumonie observés à cet hôpital par M. Damaschino, 12 fois la lésion siégeait au sommet. Cependant MM. Rilliet et Barthez ont rencontré la pneumonie lobaire plus souvent à la base qu'au sommet chez les enfants. Dans une thèse qui s'inspire des leçons de M. H. Roger, le docteur Gorez rapproche la pneumonie de l'enfant de celle de l'alcoolique et du vieillard, et fait ressortir « la facilité avec laquelle il a vu la maladie survenir sans autre cause appréciable que l'état de faiblesse; comme cela se voit du reste chez les individus débilités (1) ».

Il n'y a donc ici nulle contradiction avec ce que je vous ai dit: la pneumonie du sommet n'est pas la pneumonie de la vieillesse, mais de TOUS *les états mauvais* de l'organisme, à TOUS *les âges de la vie:* au dernier âge de préférence, *parce que* l'organisme est *usé;* au premier âge, *lorsque* l'organisme est *débilité,* chez les enfants des pauvres et dans la population de l'hôpital des Enfants (2); à l'âge moyen, *lorsque* l'organisme est *altéré* par les diathèses, les excès ou les passions; dans tous ces cas, en effet, il y a faiblesse naturelle ou acquise, ou encore mauvaise hygiène. Seulement, chez les enfants, la pneumonie du sommet guérit le plus souvent malgré sa gravité; car la jeunesse est faite pour vivre, tandis que la vieillesse est faite pour mourir.

Si redoutable que soit réellement l'état de l'organisme générateur de la pneumonie du sommet, le malade peut encore en guérir; mais c'est œuvre de labeur et d'expérience: il n'y a pas ici de formule inflexible, c'est affaire d'indication.

(1) A. Gorez, *Quelques particularités de la pneumonie chez les enfants* (thèse de Paris, 1873).

(2) C'est pour les mêmes raisons que nous avons vu la pleurésie purulente beaucoup plus fréquente à cet hôpital; — voir plus haut les *Pleurétiques,* p. 666.

Tous nos pneumoniques du sommet ne sont pas morts, et voici deux cas entre autres où le traitement n'a peut-être pas été indifférent à la cure.

Le 31 janvier entrait au n° 2 de la salle Sainte-Agathe une pauvre femme de cinquante-trois ans, qui en paraissait bien soixante-cinq : elle était maigre, pâle, chétive, et vivait dans le plus grand dénûment, étant littéralement sans le sou. La prostration des forces était absolue : la malade, couchée sur le dos, n'en bougeait pas ; sa face était altérée et d'aspect typhoïde ; la joue droite était un peu plus rouge que la gauche ; les lèvres étaient sèches ; la langue très-saburrale et tremblotante. Elle toussait et avait rejeté dans la nuit deux à trois crachats visqueux de couleur jus de pruneau. Elle était oppressée, et se plaignait d'un point de côté à droite.

La maladie avait débuté une huitaine de jours auparavant d'une façon brusque, par des frissons suivis de vomissement. La cause en aurait été un refroidissement.

Les signes physiques étaient les suivants : au sommet droit, matité dans les fosses sus et sous-épineuse avec son skodique en avant ; à ce niveau, souffle intense sans crépitation, et bronchophonie. A la base, du même côté, matité absolue de trois travers de doigt de hauteur.

Il n'était donc pas douteux qu'il n'y eût une pneumonie du sommet droit à la période d'hépatisation, et qu'il n'y eût en même temps un peu de pleurésie. Quant à l'hépatisation, était-elle grise ou allait-elle le devenir? les crachats jus de pruneau et l'état général faisaient craindre au moins cette dernière éventualité.

En effet, indépendamment des signes extérieurs de l'état typhoïde, il y avait une diarrhée abondante avec ballonnement du ventre et gargouillement généralisé. La langue n'était pas seulement très-sale, elle était, je le répète à dessein, tremblotante comme dans la dothiénentérie ou les états typhoïdes. Enfin il y avait une anorexie absolue et de fréquentes nausées.

Le pouls, à 112-120, était dicrote ; la température s'élevait à 39°,2 dans l'aisselle.

La tâche thérapeutique était ici des plus complexes et des plus malaisées : il y avait à soutenir puis à relever cet organisme qui

s'affaissait, et cependant il fallait combattre la lésion pulmonaire sans affaiblir plus encore l'organisme. Mais pour relever les forces, il était nécessaire de s'adresser au tube digestif, affaibli lui-même et devenu intolérant, ainsi que l'indiquaient l'anorexie, la diarrhée et le ballonnement du ventre.

Eh bien, ce fut ce mauvais état de l'appareil digestif qui constitua le plus grand péril, et mit le plus grand obstacle au traitement.

Assez peu soucieux de la lésion pulmonaire — contre laquelle j'employai quelques ventouses et un vésicatoire — je résolus de traiter la malade comme si j'avais eu affaire à une fièvre typhoïde ; et, en fait, à cela près qu'il n'y avait certainement pas de lésion des plaques de Peyer, cliniquement et thérapeutiquement c'en était une : — je veux dire que l'organisme était ce qu'il est dans la dothiénentérie, et devait être traité de même sorte.

Aussi en raison de l'état de l'estomac fis-je administrer 1 gramme d'ipécacuanha. La malade prit dans la journée deux pots de limonade vineuse et quelques cuillerées de bouillon — elle n'en put avaler davantage. On appliqua cinq ventouses scarifiées au sommet droit.

Le lendemain, 2 février, l'état nauséeux était moindre, mais la diarrhée persistait avec la même abondance. Je prescrivis 10 grammes de sel de Seignette.

Le 3, l'épanchement pleurétique a manifestement augmenté, la matité qui l'accuse occupe la moitié inférieure du côté droit de la poitrine : là matité absolue ; souffle doux sur toute la ligne de contour avec broncho-égophonie. Matité moins dure au sommet, où se perçoit un souffle intense avec bronchophonie retentissante. L'expectoration est à peu près nulle, à peine un crachat sanglant et visqueux dans les vingt-quatre heures ; l'oppression est extrême ; la face est grippée, abdominale, la voix faible et plaintive ; le ballonnement du ventre contribue pour sa part à la dyspnée. Le pouls est petit et dépressible, à 120 ; la température du matin est de 39°,6, le soir de 40°,4. Ce fut la plus haute température. Voilà deux nuits qu'il y a du délire.

La veille, j'avais essayé de faire prendre une potion de Todd à 50 grammes d'eau-de-vie pour un julep de 120 grammes. Mais la

malade ne put la supporter, disant que cela lui brûlait la gorge. Pour provoquer l'expectoration, je donnai un julep avec 10 centigrammes de kermès, à alterner avec la potion cordiale des hôpitaux.

Le lendemain 4, la température est un peu moins forte, de 39 degrés le matin, et de 39°,8 le soir; mais la faiblesse est toujours aussi grande, et l'anorexie persiste absolue ; la diarrhée continue et le ventre est encore très-ballonné.

Je prescris de nouveau 10 grammes de sel de Seignette, du thé chaud sans rhum, la malade ne pouvant le supporter, de la limonade vineuse, du vin de Bagnols et du lait comme nourriture, la malade se refusant à continuer le bouillon. Fomentations émollientes sur le ventre et lavements émollients matin et soir ; vésicatoire en arrière et à droite sur la poitrine.

Sous l'influence du purgatif il y a cinq à six selles fétides, puis la nuit se passe sans aucune garde-robe ; c'est la première fois que la diarrhée a subi une aussi longue rémission. On a supprimé le julep au kermès. Le délire est tranquille ; la malade marmotte des mots sans suite une partie de la nuit, puis s'endort vers la matinée d'un sommeil assez paisible, à la suite duquel elle sue un peu. La température reste à 39 degrés le matin, à 39°,5 le soir.

Le 6, la température est à 40 degrés le matin ; c'est le chiffre le plus haut qu'elle ait atteint dans la matinée. Je prescris de nouveau 6 grammes de sel de Seignette : il y a plusieurs garde-robes coup sur coup, puis la diarrhée cesse le soir et toute la nuit : le soir la température baisse de 0°,5 et retombe à 39°,5.

Le 7, la température du soir n'est que de 39°,2 ; mais l'adynamie est excessive ; la langue et les lèvres sont recouvertes d'un enduit épais, croûteux et noirâtre ; le pouls est misérable, irrégulier. La malade prend à peine quelques cuillerées de lait ; la seule chose qui la soutienne, c'est un peu de pain trempé dans du vin de Bordeaux ; dans les vingt-quatre heures, il y a près d'un litre de vin absorbé sous forme de bordeaux, de bagnols, de vin de quinquina et de limonade vineuse.

Le 8, la plaie du vésicatoire se sphacèle et cause beaucoup de souffrance. J'ai ajouté à la ration de vin 250 grammes de café noir, 5 grammes de sel de Seignette dans la journée.

Le 9, au matin, le pouls tombe à 104 ; il est plus plein et n'est plus irrégulier ; la température à 37°,4 (*baissée de près de 2 degrés ;* le soir du 8 elle était à 39°,2) ; le soir elle n'est que de 37°,8. Dans la journée de la veille il n'y a eu que deux garde-robes et deux autres dans la nuit. La langue est encore noire, mais elle a cessé d'être sèche. Les crachats sont enfin plus abondants, rouillés et visqueux. Il y a toujours du souffle en arrière, mais mêlé pour la première fois à des râles crépitants de retour.

L'amélioration se fait parallèlement du côté du ventre et de la poitrine ; la fièvre est devenue momentanément presque nulle, et l'on peut enfin espérer la guérison. Cependant ce qui met un obstacle presque invincible au rétablissement, c'est l'impossibilité toujours aussi absolue de nourrir la malade : bouillons, potages, œufs à la coque, tout est refusé ; la malade ne se soutient que par le vin et le café noir ; le lait la dégoûte.

Le lendemain, 10 février, la température s'élève de nouveau, elle est de 38 degrés le matin, de 38°,5 le soir ; cependant l'amélioration persiste : il y a eu une sueur abondante et chaude pendant la nuit ; la langue est toujours sèche et noire sur la ligne médiane, mais beaucoup moins que les jours précédents ; la pointe en est rose et humide ; la peau est fraîche et moite pour la première fois.

En avant et en arrière, au sommet, surtout en arrière, bouffées de râle crépitant, avec souffle persistant, mais moins intense et aux deux temps. Il y a toujours de la broncho-égophonie ; mais la matité de la base a presque disparu et la diarrhée a cessé ; trois garde-robes encore ont été rendues dans les vingt-quatre heures, mais les matières commencent à être moulées.

A partir de ce moment, le mieux s'accentue de jour en jour. Cependant la température reste toujours à 38 degrés le matin, à 38°,4, 38°,6 le soir ; ce n'est que le 18 qu'elle tombe le soir à 37°,6. Ce jour-là seulement la malade a mangé avec plaisir de la soupe et un peu de noix de côtelette ; les jours précédents, depuis le 10, elle avait à peine pu prendre un œuf à la coque sans pain et un peu de bouillon ou de lait. Cette femme a ainsi été près de vingt-six jours sans pouvoir prendre de la nourriture. C'est évidemment au vin et au café noir qu'elle a dû de ne pas mourir.

Les minoratifs ont également été bienfaisants ; chaque fois que le sel de Seignette fut pris, il y eut une diminution de la diarrhée et moins de fétidité dans les selles, en même temps que de la tendance au retour de garde-robes plus solides.

Vous remarquerez que la défervescence ne se fit en aucune façon brusquement ; que si la température baissa notablement vers le quinzième jour de la maladie (9 février), alors que les troubles abdominaux surtout s'amendèrent, cependant la température resta fébrile huit jours encore (jusqu'au 16), et qu'ainsi la malade ne voulut pas se soumettre à la courbe idéale de la pneumonie.

Le traitement de la convalescence fut aussi laborieux que celui de la maladie ; l'appareil digestif était toujours des plus intolérants ; pour un peu la malade reprenait de la fièvre ; il lui suffisait d'avoir mal ou péniblement digéré les quelques aliments choisis qu'elle prenait. Je la gardai ainsi cinq semaines encore (jusqu'au 19 mars), d'abord pour la guérir, ensuite pour vous faire voir que, dans ces mauvais états de l'organisme, la convalescence est une maladie nouvelle qui, pour être moins véhémente que la maladie première, ne demande ni moins de soins ni moins de prudence. Et j'espère que ce cas remarquable vous aura démontré que le pneumonique est loin d'être guéri alors que sa pneumonie semble l'être.

D'ailleurs, pendant ces cinq semaines, nous pûmes voir combien la résolution de la phlegmasie fut lente à se faire ; le souffle bronchique fut jusque vers les derniers jours très-intense au sommet et, lorsque cette femme nous quitta pour aller à l'asile de convalescence du Vésinet, on entendait encore un peu de respiration soufflante au niveau de la grosse bronche droite. La faiblesse était encore très-notable.

Par un heureux hasard, le lendemain même de l'admission de cette malade (le 1er février), entrait dans notre service, pour y être couchée dans le lit voisin (au n° 1), une jeune femme, atteinte elle aussi de pneumonie du sommet droit. De sorte que, sans effort, vous avez pu voir ce qu'entraîne de différence dans la marche comme dans la gravité d'une maladie, absolument semblable quant au reste, la différence de l'âge et de la constitution.

Dans ce cas, en effet, la maladie était semblable en tant que lésion et que symptômes généraux; dans ce cas également, il y avait état typhoïde et désordres intestinaux redoutables; — mais la malade était beaucoup plus jeune d'âge et de vaisseaux, aussi guérit-elle et plus vite et plus facilement : l'organisme se prêtant au traitement et allant volontiers au-devant de la guérison.

Cette jeune femme avait vingt-cinq ans et était cuisinière; du 25 au 28 février elle ressentit un froid inaccoutumé; le 29, la sensation de froid devint beaucoup plus vive et, vers trois heures de l'après-midi, elle éprouva une syncope de dix minutes environ de durée. Revenue à elle, elle demanda à être transportée de Neuilly à Paris chez une de ses parentes, où elle arriva à six heures du soir. Durant le trajet elle se plaignait d'un grand mal de tête, en même temps qu'elle éprouvait pour la première fois un point de côté qui l'empêchait de respirer.

Un médecin, appelé le lendemain, prescrivit contre cette maladie, qui s'annonçait si clairement par la douleur de côté et la dyspnée, des sinapismes aux jambes, un vomitif à l'ipécacuanha et un purgatif à l'huile de ricin; il recommanda en outre de faire suer la malade. Si l'on reconnaît dans cette médication l'aversion à la mode contre toute émission sanguine, au moins ne peut-on pas accuser le médecin d'avoir négligé de faire feu des quatre pieds, en malmenant dans la même journée la peau qu'il rougissait et voulait faire suer, l'estomac qu'il faisait vomir et l'intestin qu'il voulait vider. Il n'oublia que les reins! Peut-être eût-il été plus simple de combattre la phlegmasie pulmonaire, qui s'annonçait certaine, sinon par une saignée, au moins par des ventouses scarifiées, et l'état saburral par un vomitif — mais on ne s'avise jamais de tout.

Malgré cette médication, le mal ne faisant que s'aggraver, la jeune femme se décida à entrer à l'hôpital le 1er février, quatrième jour de la maladie.

A la visite du soir, mon interne, M. Andral, constatait l'état suivant : grande prostration; injection des pommettes; rougeur de la langue à sa pointe, tandis que sa face dorsale est couverte d'un épais enduit saburral blanc jaunâtre; tremblement de la

langue; fièvre ardente, respiration anxieuse; pouls à 128; température à 40°,2; respiration à 32.

Soupçonnant une pneumonie avec état typhoïde, il ausculta la malade, mais en arrière seulement, et négligea d'écouter dans l'aisselle, ainsi que je vous y engage toujours; il ne perçut aucun bruit morbide; néanmoins il fit appliquer le soir même six ventouses scarifiées, en arrière et à droite, la malade accusant une très-vive douleur de ce côté.

Le lendemain matin, 2 février, je constate l'existence d'une matité très-dure sous la clavicule droite, et je perçois du souffle dans cette région, ainsi qu'au sommet du creux axillaire. Evidemment il y a de l'hépatisation du sommet pulmonaire droit, mais la lésion est très-limitée. L'état général n'en est pas moins des plus sérieux : ainsi la fièvre est très-vive, la température à 40°,1; la langue est sale, la diarrhée abondante, le ventre ballonné; la respiration est anxieuse, moins cependant que la veille, la toux fréquente et l'expectoration nulle. Je fais appliquer six ventouses scarifiées au-dessous de la clavicule (ce qui fait douze en dix-huit heures); je prescris une potion gommeuse avec 10 centigrammes de kermès; 10 grammes de sel de Seignette, deux pots de limonade vineuse (un tiers de vin par pot) et des bouillons.

Dans la journée, la malade a eu des nausées; le purgatif a produit de nombreuses garde-robes; quelques crachats visqueux, couleur reine-claude, ont été rejetés. La température était de 40 degrés.

Le 3, au matin, pouls à 116, température à 40°,2; même état local et général. Limonade vineuse, thé, lait; potion au kermès, 10 centigrammes; vésicatoire sous la clavicule. Le soir, pouls à 120; température à 40°,8.

Le 4, même état, même prescription; je prescris de nouveau 10 grammes de sel de Seignette, qui balaye sans fatigue l'intestin et fait cesser la diarrhée dans la nuit qui suit son administration. Température du soir à 40 degrés.

Le 5, la diarrhée reprend; la langue est toujours sale, de couleur blanc-jaunâtre; le ventre est ballonné, mais beaucoup moins que celui de sa voisine de lit de douleur. Il y a

toujours du souffle au sommet en avant; en arrière, dans les fosses sus et sous-épineuses, râles crépitants et souffle ; expectoration peu abondante de crachats caractéristiques, un peu plus rouillés. Fièvre toujours vive ; pouls à 124 ; température à 39°,8 le matin; pouls à 132 le soir et température à 40°,8.

Je fais cesser le kermès; fomentations émollientes et lavements émollients; lait à la discrétion de la malade.

L'état reste le même jusqu'au 8 où il s'améliore notablement; la diarrhée a cessé et la malade a bien dormi pour la première fois; il y a toujours du souffle en avant et en arrière; mais, en avant, on entend des râles crépitants de retour; cependant le pouls reste encore à 104 et la température à 38 degrés.

Le 9, l'amélioration s'accentue davantage ; les crachats sont plus abondants et spumeux, sans coloration ; la nuit a été bonne, la température est tombée à 37°,4 le matin, pour remonter, il est vrai, le soir, à 38°,6.

Le 10, on ne trouve plus de souffle en avant ; il n'y a que quelques râles crépitants dans les grandes inspirations; on entend cependant du souffle en arrière, près du rachis. Les selles sont encore liquides, mais il n'y en a eu que deux dans les vingt-quatre heures; pour la première fois, la malade demande à manger; le soir, la température est encore à 37°,8 et le pouls à 120, mais la peau est fraîche.

A partir de ce moment, on peut considérer la malade comme guérie : la fièvre cesse, les signes locaux disparaissent assez rapidement ; cependant la faiblesse persiste à un assez haut degré pendant huit à dix jours, au bout desquels la malade commence à se lever. Le 1er mars, c'est-à-dire dix-neuf jours avant sa voisine du n° 2, qui n'avait pas plus de lésion, mais beaucoup plus de maladie, la jeune femme du n° 1 quitte l'hôpital parfaitement guérie. Au moment de son départ, on trouve encore un peu de matité au sommet droit en arrière, avec respiration légèrement soufflante.

Vous remarquerez, je vous prie, qu'ici comme pour la malade du n° 2, il n'y eut pas de défervescence, mais que la température revint progressivement à son chiffre normal ; vous remarquerez encore que la pneumonie ne suivit pas une marche cyclique.

Mais peut-être, après tout, les amoureux de l'expectation en accuseront-ils le traitement qui fut suivi ; à vous qui avez pu juger la nature et la gravité de ces pneumonies typhoïdes, de voir si la thérapeutique mise en œuvre n'a pas été pour quelque chose dans l'issue favorable de la maladie (surtout pour la femme du n° 2, qui fut si longtemps dans un état voisin de la mort). La marche naturelle de la maladie a sans doute été troublée, mais en ce sens qu'au lieu de conduire à la mort, elle a mené au rétablissement de la santé ; ce qui vaut bien la régularité d'une courbe thermométrique.

Sincèrement, vous avez vu quels ont été mes efforts thérapeutiques pour arriver à la guérison ; je reviendrai plus spécialement sur le traitement de pareils malades dans des leçons prochaines, mais je veux terminer celle-ci par cette proposition qui indique nettement la nature et la gravité de la maladie : « La pneumonie du sommet est, le plus ordinairement, à un état général mauvais plus ou moins récent, ce que la tuberculose des sommets est à un état général chronique : un produit de cachexie. »

TRENTE-DEUXIÈME LEÇON.

LES PNEUMONIQUES

Saignée et pneumonie. — Vanité des raisonnements théoriques contre l'utilité de la saignée. — Diminution immédiate de la douleur, de la dyspnée et de la température. — La pneumonie et les pneumoniques. — Pneumonie rhumatismale.

MESSIEURS,

Vous avez été témoins, hier matin, d'un fait presque monstrueux ; vous avez vu saigner un malade dans un service de médecine ! C'est que, « par un juste retour des choses d'ici-bas », à Paris, cette ville où, il y a un demi-siècle, on versait le sang humain avec une si prodigue complaisance, à Paris la saignée est devenue chose à peu près inconnue. Pourquoi de telles exagérations en sens différent? et les vues théoriques qui motivent l'abstention actuelle sont-elles fondées ? C'est ce que nous examinerons tout à l'heure, mais, avant d'aborder le point de doctrine, voyons le fait qui le soulève.

Avant-hier est entré, au n° 19 de la salle Saint-Paul, un jeune homme de dix-neuf ans, garçon de salle, pâle, lymphatique et qui, le soir même de son entrée, parut assez peu malade au chef de clinique. Le lendemain matin, les choses étaient bien changées ; le malade était très-pâle, mais de la pâleur asphyxique ; ses lèvres violacées ressortaient en vigueur sur le fond livide de son visage et le jeu de ses narines indiquait assez la dyspnée qui

le suffoquait; en effet, il respirait *soixante-huit fois* par minute. D'ailleurs le pouls battait de 128 à 132 fois dans le même temps.

Il y avait ainsi disproportion évidente entre les mouvements respiratoires et les contractions cardiaques ; puisque le rapport entre ceux-là et celles-ci était presque de 1 à 2 au lieu d'être de 1 à 4, comme il est ordinaire. Le malade, couché sur le côté gauche, était plongé dans une somnolence de mauvais augure, dont nos questions le tiraient à grand'peine. La dyspnée était donc excessive et le péril imminent.

D'un autre côté, on constatait l'existence d'un œdème pâle et *non douloureux* des malléoles et des paupières de l'œil gauche, surtout de la paupière supérieure. Le malade était-il albuminurique ?

Se trouvait-on, par hasard, en présence d'une anasarque scarlatineuse, anasarque consécutive à une de ces scarlatines que laissent méconnues le peu d'intensité des symptômes et l'absence de rougeur à la peau? Mais le malade aurait eu, au moins antérieurement, du mal de gorge et actuellement sa langue aurait présenté cet aspect lisse qui résulte de la desquamation de l'épithélium. Il importait donc de savoir si les urines étaient albumineuses.

Le diagnostic absolu, pathogénique, était, comme vous voyez, assez difficile jusque-là.

Mais si cette partie du problème clinique restait indécise, il n'y avait pas à hésiter quant à l'état grave des fonctions respiratoires. Je dis des *fonctions* et non des *organes*, du côté desquels on observait seulement d'abord une diminution générale de la sonorité thoracique, avec submatité plus prononcée vers les bases, et un affaiblissement du murmure respiratoire. Cependant, à force d'investigation, je trouvai au niveau de la région mamelonnaire gauche quelques bulles de râle quasi-crépitant sur une étendue telle que l'oreille la pouvait recouvrir.

Il y avait disproportion évidente entre ces signes et le trouble énorme de la respiration. De sorte qu'on pouvait se demander, en voyant la suffusion œdémateuse des paupières et des extrémités inférieures, s'il n'y avait pas aussi un œdème pulmonaire, œdème assez peu ancien pour n'avoir pas encore donné naissance

à des râles ; ou bien si ce n'était pas là une congestion pulmonaire assez étendue pour supprimer déjà le champ de l'hématose, bien qu'assez récente pour ne pas avoir déterminé encore la pluie de râles caractéristiques. C'est à cette dernière opinion que je m'arrêtai, me fondant sur ce que cet individu paraissait à peine malade la veille, et sur ce que son crachoir contenait quelques crachats sanglants et non visqueux. Mon diagnostic fut donc : congestion pulmonaire généralisée, caractérisée par une dyspnée asphyxique et par des crachats sanglants non pneumoniques.

Mais alors quel traitement mettre en œuvre au profit de ce malade qui allait périr ainsi étouffé ? Le traitement ? il était parfaitement indiqué : c'était la *saignée ;* et, si vous m'avez vu perplexe durant quelques secondes, c'est en raison de l'aspect peu brillant du malade, lequel semblait être celui d'un albuminurique ; mais lorsqu'il me fut démontré que les urines ne contenaient pas d'albumine, mon hésitation si courte cessa. Et d'ailleurs la congestion pulmonaire eût-elle été d'origine albuminurique, et associée à un peu d'œdème des bases, que j'étais décidé à passer outre et à saigner quand même, sachant par expérience (je vous le dirai dans d'autres conférences à propos de l'*éclampsie urinémique*) la merveilleuse utilité de la saignée en pareille circonstance. Un des internes actuels de la Pitié, que la saignée sauva ainsi, en est un survivant témoignage. Je prescrivis donc une saignée de quatre palettes, sans me laisser arrêter davantage par l'habitude du malade qui trahissait la faiblesse et l'anémie.

La saignée faite, je vous invitai à venir avec moi en constater les résultats immédiats.

En arrivant vers le malade, nous le trouvâmes s'endormant ; le jeu dyspnéique des narines avait cessé. Le malade était donc mieux. Et, en effet, le pouls était à 108, la respiration à 48 : c'est-à-dire que sa fréquence avait brusquement diminué d'un tiers et cela en moins de cinq minutes. Ainsi l'amélioration était évidente au point de vue de la respiration ; j'ai le regret de n'avoir pas fait prendre la température avant et après la saignée, mais les accidents étaient trop pressants. Or la décroissance de la chaleur est la règle en pareil cas. L'observation d'autrui est assez

concluante sur ce point pour que vous puissiez me croire sur parole.

Ce n'est pas tout; le malade interrogé répondit « qu'il se trouvait beaucoup mieux; qu'il souffrait moins et respirait plus facilement. » Il ne demandait qu'une chose, c'était qu'on le laissât dormir, et il s'endormit bientôt d'un sommeil paisible.

Voici d'ailleurs ce qu'il racontait maintenant que l'angoisse asphyxique était dissipée : trois jours auparavant, le dimanche, ses jambes avaient été un peu enflées; puis il avait été pris subitement mardi de ses accidents pulmonaires. Aujourd'hui jeudi, un peu mieux éclairé par la marche des accidents et par la méditation à leur sujet, je l'ai interrogé sous une autre forme, et il m'a dit avoir éprouvé de la douleur dimanche en même temps qu'il remarquait l'œdème au voisinage des malléoles. Je me gardais bien de prononcer le mot de *rhumatisme* quand, spontanément, il me dit qu'il était entré le 13 du mois dernier à l'hôpital Beaujon pour un rhumatisme articulaire. Les symptômes ayant été bénins, il voulut sortir trop tôt et c'est ainsi qu'il éprouva des accidents rhumatismaux d'un autre ordre. Voilà donc comment, après une manifestation bénigne du côté des membres inférieurs, il a été en proie aux angoisses d'une fluxion rhumatismale sur le poumon.

Pour continuer l'action bienfaisante de la saignée, je prescrivis l'application de douze ventouses scarifiées, à pratiquer dans la matinée.

Le soir, l'oppression était redevenue assez vive pour que M. Duguet, mon chef de clinique, fît appliquer immédiatement vingt ventouses sèches sur la poitrine. En même temps cet habile clinicien constatait du souffle bronchique, non-seulement aux points où le matin s'entendaient quelques râles crépitants douteux, mais aussi jusque vers la clavicule. Il y avait de la matité dans la région mamelonnaire. Le pouls était à 108, la respiration à 48 et la température de 41°,4. Le sang de la saignée était peu couenneux.

Voici maintenant l'état actuel des choses. Ce matin, jeudi, le pouls est à 88 pulsations et la température à 38 degrés ; mais, si nous examinons l'appareil respiratoire, nous constatons un dés-

accord formel et des plus remarquables entre la *lésion* et la *maladie*. On trouve d'abord, à la base gauche, une matité assez étendue, de forme parabolique ; et, comme le malade est resté couché toute la nuit sur le côté gauche, cette matité est bornée exactement à la face externe gauche du thorax (1).

Dans la moitié inférieure de cette matité, il y a abolition du murmure respiratoire ; plus haut et sur une ligne concentrique à celle qui limite la matité parabolique, on entend de la broncho-égophonie ; plus haut encore, sur un point restreint, près du mamelon, de la bronchophonie et circonférentiellement de la crépitation.

Enfin la percussion fait reconnaître un bruit skodique type au niveau de la région sous-clavière.

Il y a donc, sous le mamelon et sur une étendue peu considérable, de l'hépatisation pulmonaire ; de plus, la matité du côté gauche dénote la présence d'un épanchement et nous conduit à affirmer que quelques points de la plèvre se sont enflammés par propagation. Le liquide séro-fibrineux, épanché en quantité assez peu considérable, donne cependant une matité assez étendue, parce qu'il s'est épanché horizontalement (ce malade étant couché sur le côté) dans la gouttière costale. Je me suis assez appesanti sur le mode de production de la courbe de Damoiseau pour n'avoir pas besoin d'insister sur ce point ; et c'est là un fait de plus en faveur des idées de cet observateur sagace.

Maintenant, pourquoi n'y aurait-il pas une hépatisation dans toute l'étendue où l'on entend la matité ? C'est qu'avec une matité pareille nous aurions un souffle et une bronchophonie des plus intenses, là où, au contraire, nous constatons un silence absolu.

De plus, il y aurait une expectoration caractéristique qui fait presque absolument défaut, il n'y a qu'un crachat un peu visqueux dans le crachoir.

Notez que cet individu avait en ce même point, où l'on entend du souffle aujourd'hui, quelques bulles crépitantes seulement : ce matin, outre le souffle, il a encore l'épanchement dont je vous

(1) Voir, plus haut, la leçon sur la *Pleurésie*, p. 524.

ai parlé. Eh bien, la lésion s'étant ainsi accrue, cet individu qui asphyxiait hier matin, qui hier soir encore avait 41°,4, cet individu n'est presque plus malade, il n'a que 37°,8, et, pour un peu, il demanderait à s'en aller.

Or, messieurs, je ne pense pas que je doive me repentir de l'avoir saigné. Il n'est pas douteux pour moi, ni, je l'espère, pour vous, que ce jeune homme s'en allait rapidement de vie à trépas par le fait d'une asphyxie rapidement croissante.

Que si maintenant nous essayons de tirer de ce fait sa conséquence pratique, nous dirons qu'il est des cas où le médecin le plus temporisateur a la main forcée par l'urgence et qu'il ne faut ni prescrire ni proscrire la saignée d'une façon aussi absolue qu'on l'a fait naguère et aujourd'hui.

Chose étrange, dans ces derniers temps, et au nom de la physiologie pathologique mal interprétée et partant compromise, invoquant le raisonnement là où l'observation avait seule droit d'intervenir, on l'a dit qu'il était étonnant que l'*inutilité* de la saignée dans la pneumonie ne fût pas dès longtemps démontrée. Et l'argumentation théoricienne a porté sur la lésion et sur le malade; c'est-à-dire qu'on a raisonné analytiquement là où l'analyse était impossible.

Au point de vue de la *lésion*, on a dit que celle-ci consistait dans une exsudation albumino fibrineuse solidifiée dans le poumon, et que le but à atteindre était la résorption de l'exsudat. Or, toujours dans cette manière de raisonner, la résorption ne peut avoir lieu qu'après liquéfaction préalable, et la liquéfaction ne peut s'opérer qu'à l'aide d'une exhalation séreuse fournie par les vaisseaux de la partie enflammée. Enfin il faut de toute nécessité un certain temps, assez long, pour que toutes ces choses s'accomplissent. Et, dans tout cela, on ne voit guère — toujours au point de vue du raisonnement — un rôle utile pour la saignée. Cependant on veut bien admettre que la saignée, en diminuant la masse du sang en circulation, augmente par cela même la force d'absorption et par suite peut activer la résorption de l'exsudation. A ce seul titre, la saignée pourrait être utile dans la pneumonie. L'argument d'hydraulique invoqué en faveur de la

saignée n'est vraiment pas très-heureux; car, en admettant avec Valentin que la masse du sang d'un homme adulte soit d'environ 12 kilogrammes, une saignée de 500 grammes diminuant d'un vingt-quatrième la masse du liquide en circulation, n'augmente que d'un vingt-quatrième la force de résorption des vaisseaux pulmonaires : ce qui est un assez mince résultat. Ou bien encore on pourrait dire, toujours dans cette manière de voir que je combats, que la masse du liquide sanguin qui circule étant diminuée d'un vingt-quatrième, l'apport morbide au poumon est diminué d'un vingt-quatrième : ce qui doit produire, si l'arithmétique n'est pas une vaine science ni la logique un vain mot, un vingt-quatrième de mieux-être matériel. Or, je le demande à tous ceux qui ont observé un pneumonique après une saignée faite d'une certaine façon que je dirai tout à l'heure, est-ce un aussi piètre résultat qui a été obtenu? Bien au contraire de cette fraction de mieux-être, et de mieux-être nécessairement *tardif*, que la théorie hydraulico-physiologique permet d'induire, il y a un bien-être absolu, *immédiat*. La douleur a diminué ou disparu, la dyspnée a subi les mêmes modifications et la fièvre est moindre en même temps que le pouls moins fréquent, et la température moins élevée. Tel était notre malade, tels ils sont tous après la saignée, en pareil cas.

Mais d'ailleurs est-ce bien de la résorption d'un exsudat pulmonaire qu'il s'agit ici? Et est-ce cette résorption que se proposaient d'obtenir ceux qui, pour la première fois, saignèrent dans la pneumonie ? Eux qui ignoraient non-seulement l'existence de cet exsudat, mais *à fortiori* son siége et sa nature; qui ignoraient souvent la nature même de l'inflammation. Mais ce qu'ils savaient de science certaine, c'est qu'il y avait là une maladie *inflammatoire*, caractérisée par de la fièvre, de la douleur de côté, de la dyspnée ; que cette maladie siégeait à coup sûr dans la poitrine et que (peut-être?) c'était le poumon qui était affecté ; — car ils ne pouvaient affirmer qu'il y eût pneumonie qu'après avoir constaté l'expectoration. Et ils saignaient pour combattre la maladie inflammatoire, parce qu'ils savaient qu'immédiatement après une hémorrhagie la fièvre était toujours moindre et le mieux-être considérable; qu'une détente générale s'opérait, souvent

suivie d'une sueur bienfaisante — et tout cela immédiatement. Et ils savaient encore que ces résultats étaient accompagnés, dans le cas de pneumonie, d'une douleur moindre et d'une moindre dyspnée. Et c'est pour arriver à ces fins qu'ils saignaient, mais non point pour obtenir la résorption d'un exsudat qui n'existe pas encore alors que la fièvre est le plus véhémente, et qui persiste après la cessation de celle-ci, produit plus ou moins tardif de la fièvre ; effet et non point cause; lésion et non point maladie.

Ils savaient aussi qu'une saignée à large ouverture soulage le mieux et le plus vite, et, depuis Arétée, ils faisaient un précepte formel d'ouvrir largement la veine ; la saignée n'agissant pas seulement par la spoliation de l'organisme, mais aussi par la façon dont celle-ci est faite. Or, au point de vue de l'hydraulique, le fait est indifférent ; ce qui importe, c'est la quantité du liquide tirée. Mais au point de vue de la clinique, ce qui importe bien davantage, c'est la perturbation qu'on va produire, et plus rapide est la perte de sang, plus brusque est la perturbation, qui peut aller jusqu'à la syncope. Il n'y a pas là d'action *directe* exercée sur la maladie ni sur la lésion, il y a action indirecte. Ce qu'on a directement et immédiatement amoindri c'est la vitalité, dans cet être dont brusquement on a fait ainsi baisser le pouls, baisser la respiration, baisser la température ; et c'est indirectement, par l'amoindrissement momentané de sa vitalité, qu'on arrive à l'amoindrissement de sa maladie.

Ou encore, pour parler un langage plus précis et partant plus en rapport avec la science moderne, cette langueur relative, à plus forte raison cet état lipothymique créé par la saignée, qui se traduit par la pâleur de la face et celle des extrémités, ne produit cette pâleur que par un moindre afflux de sang dans ces régions, c'est-à-dire par une diminution du calibre vasculaire, c'est-à-dire enfin par une contracture des parois des petits vaisseaux ; et, comme l'effet de la saignée est général, la même contracture se produit nécessairement du côté des petits vaisseaux du poumon. Il s'ensuit une double cause d'anémie pour l'organe enflammé ; car, d'une part, la contracture vasculaire ralentit le cours du sang (par résistance à l'ondée cardiaque : le cœur étant alors

forcé de se contracter plus violemment le fait avec moins de fréquence dans un temps donné), et, d'autre part, le calibre des petits vaisseaux pulmonaires est amoindri : ainsi, dans l'unité de temps, moins de sang lancé par le cœur entravé, et moins de sang pénétrant dans les petits vaisseaux contracturés : c'est-à-dire, en d'autres termes, que la saignée *coupe les vivres à l'inflammation*.

Vous verrez plus tard que le même résultat est précisément réalisé par l'effet nauséeux que produit l'émétique, sans spoliation aucune : de part et d'autre, c'est par l'intermédiaire d'une action sur le système nerveux vasculaire qu'on a modifié tous les autres systèmes organiques.

D'ailleurs et quelle que soit la théorie, qui n'est ici que l'exposition même des faits, l'amélioration est aussi générale que rapide et incontestable après la saignée : seule chose qui nous intéresse. Et ce n'est pas sur la lésion, mais sur la maladie inflammatoire et par une modification de tout l'être, que la saignée exerce son action.

D'un autre côté, on a encore rejeté théoriquement la saignée au nom même du *malade*. Comme c'est lui qui doit payer les frais de la guerre, on a eu grande compassion du malheureux, et l'on a voulu ne pas l'appauvrir à l'avance par la saignée. Ici il y a encore plus qu'une erreur d'observation — ce qui suffirait contre le raisonnement — il y a une erreur de logique. Le malade n'est-il pas bien autrement affaibli, bien autrement appauvri dans tout son être et par suite dans tout son sang, par la longue persistance de sa fièvre et l'intensité de celle-ci, par la longue persistance de sa douleur et de son insomnie, par la persistance et l'aggravation du trouble de son hématose et de celui de toutes ses fonctions, par l'anorexie et l'inanition, bien autrement affaibli et appauvri, dis-je, qu'il ne l'est par une saignée — qu'on pourra répéter une fois encore au besoin ? Cette perte de sang qui le soulage, qui le mène au bien par le mieux, et de la façon que j'ai essayé d'indiquer, il la réparera plus tard et bien vite à l'aide des aliments.

Il ne faut cependant pas, par une compassion aussi touchante qu'elle est inopportune, et en vue de la réparation future, trop économiser le sang dans le présent ; et parce qu'on a qualifié la

pneumonie de *cyclique*, en empruntant bizarrement le qualificatif au vocabulaire des astronomes, ce n'est pas un suffisant motif pour en imiter la béate contemplation, et pour observer platoniquement la courbe idéale que décrit la maladie à travers le temps au lieu de la décrire, comme un astre, à travers l'espace. Car enfin, sérieusement, pour que le pneumonique ait le bonheur d'assister à la guérison de sa lésion pulmonaire, encore faut-il qu'il vive aussi longtemps que son poumon, et qu'il ne meure pas au premier période de sa fameuse maladie cyclique.

Mais que parlons-nous ainsi, en général, du traitement de la pneumonie? Il ne s'agit pas de *la* pneumonie, mais *des* pneumonies; et nous n'avons pas à traiter des pneumonies, mais des *pneumoniques*. Il n'y a rien là de général, tout est particulier. Quelle est la nature de la fièvre concomitante? Est-elle inflammatoire, bilieuse ou nerveuse? Ou, comme on dit aujourd'hui, y a-t-il état inflammatoire, bilieux, ou nerveux? A chacun de ces trois cas, un traitement différent convient.

Eh! que parlons-nous de pneumonie, en général? Est-elle lobaire ou lobulaire? Lobaire, est-ce le sommet ou un lobe indifférent qu'elle intéresse? Est-elle simple ou rhumatismale? Lobulaire, est-elle catarrhale simple ou catarrhale épidémique?

Eh! que parlons-nous de pneumoniques, en général? Le pneumonique est-il jeune ou vieux? riche ou pauvre? sain ou malsain? homme ou femme? Femme, en état de vacuité, de gestation ou de puerpéralité?

Ainsi l'étude approfondie de la question, loin de la simplifier, vous fait entrevoir du problème un plus grand nombre de données. Rien n'est simple en pathologie, tout y est formidablement complexe; et celui-là est le meilleur médecin qui sait embrasser l'ensemble du problème, et non pas quelques-unes de ses faces seulement. Tel autre, au contraire, est peu sensé qui, dans un état morbide complexe, ne voit que la pneumonie, et dans la pneumonie que le bloc de fibrine infiltré. Nous n'avons pas affaire à une pneumonie, encore moins à un exsudat, mais à un malade atteint de pneumonie.

Ceci nous ramène à notre cas particulier du n° 19. De quelle pneumonie notre malade est-il atteint? De celle qu'on dit être la

plus légère de toutes, de la pneumonie *rhumatismale*. Vous avez vu ce qu'il en peut être, dans notre cas particulier, de cette légèreté en général. Assurément au point de vue anatomique, la pneumonie rhumatismale est plus congestive qu'exsudative ; et, par suite, elle altère moins et pour moins longtemps la texture de l'organe ; mais elle peut être, comme chez notre malade du n° 19, compromettante par sa brusque extension. Procédant à la façon des fluxions rhumatismales, qui intéressent bien plus en surface qu'en profondeur, elle peut, en supprimant l'hématose, supprimer le malade ; et c'est ce qui a failli arriver à notre n° 19. Ici le but à atteindre n'était donc pas de combattre une phlegmasie profonde, de résoudre un exsudat, mais de diminuer brusquement un accident redoutable, *molimen*, ou ce que vous voudrez, le mot importe peu. Et c'est ce que j'ai fait en saignant le malade.

Maintenant la phlegmasie pulmonaire localisée est aussi bénigne que possible et nous n'avons guère à faire contre elle. Ce pourrait être le triomphe de la médication expectante après avoir été celui de l'intervention active.

Cependant, contre la maladie rhumatismale, j'ai prescrit 1 gramme de sulfate de quinine, et c'est tout.

Si vous me demandez maintenant pourquoi je diagnostique ici une pneumonie rhumatismale, je vous répondrai qu'indépendamment des antécédents immédiats et caractéristiques du côté des articulations, indépendamment de la brusquerie des procédés fluxionnaires et de leur prompt apaisement du côté des voies respiratoires, il y a depuis hier, et sans cause connue, une diarrhée très-abondante, évidemment rhumatismale, et qui est à l'intestin de ce malade ce qu'est la sueur à la peau de certains autres rhumatisants.

Dans la prochaine leçon, je vous dirai ce qu'il adviendra de ce malade et de sa maladie.

TRENTE-TROISIÈME LEÇON.

Pneumonie rhumatismale. — Que la lésion est loin d'être la maladie. — Pneumonie bilieuse. — Pneumonie adynamique. — Triomphe de l'expectation quand la fièvre est légère. — Pneumoniques de l'hôpital et de la ville, de la ville et de la campagne, du Nord et du Midi.

Messieurs,

Depuis quarante-huit heures que je ne vous ai parlé de lui, notre malade du n° 19 a passé par les plus étranges péripéties. Dans le cours de la journée d'hier, il a été pris de frisson ; puis la fièvre est devenue intense et a été accompagnée d'une dyspnée qui s'expliquait par une plus grande abondance de l'épanchement.

Je vous ai dit déjà que ce malade avait eu une congestion rhumatismale du poumon, laquelle avait un instant compromis son existence : vous avez vu là un beau résultat de la saignée et des ventouses opportunément appliquées, et je vous ai à ce sujet engagés à mettre de côté les idées préconçues et les traitements systématiques.

Vous savez que nous n'obtenons de ce malade des renseignements que par lambeaux ; en voici de nouveaux qu'il nous a fournis sur sa vie morbide depuis deux mois. Il a eu d'abord au début de ces deux mois une première pneumonie pour laquelle il est entré à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Bernutz. Cette pneumonie, vraisemblablement déjà de nature rhumatismale, n'eut qu'une courte durée, et au bout de quinze jours à peine, le malade partait en convalescence à Vincennes. Là, il fut pris d'un rhumatisme articulaire qui porta sur les articulations des membres inférieurs. Retourné chez lui, sans doute prématurément, il fut repris d'un rhumatisme subaigu pour lequel il entra à l'hôpital Beaujon. Sorti encore trop vite de ce dernier asile, il

nous vint enfin avec cette congestion redoutable qui mit sa vie en péril, et qui aujourd'hui lui laisse la pneumonie et la pleurésie que vous savez.

Enfin, hier soir, mon chef de clinique lui a trouvé le bruit de souffle de l'endocardite, et a fait appliquer un vésicatoire sur la région du cœur. Ce matin, ce bruit de souffle n'est presque plus perceptible ; mais on entend un bruit plus superficiel, qui dénote l'existence d'une lésion commençante du péricarde.

C'est donc bien là une de ces pneumonies rhumatismales que nient certains auteurs, que d'autres admettent au contraire. Suivant ceux-ci cette pneumonie a pour caractères principaux : sa courte durée ; sa tendance à passer sans cesse d'un endroit à l'autre, et son peu de danger. Vous voyez ce qu'il faut penser de ce dernier point, et combien il importe de ne pas trop généraliser. Il est vrai qu'elle dure ordinairement peu ; qu'elle n'est que congestive, et non exsudative ou fibrineuse ; qu'elle s'arrête en un mot à la période d'engouement. Mais il n'en est pas moins certain que la congestion péripneumonique peut se généraliser, et devenir subitement périlleuse en entravant brusquement le champ de l'hématose. Votre pronostic doit donc être réservé ; car si au point de vue anatomique la lésion est insignifiante, au point de vue de l'extension possible le péril peut être parfois excessif. Vous voyez aussi combien la vie d'un rhumatisant peut être étrangement accidentée.

Actuellement, l'épanchement de notre malade s'élève jusqu'au bord spinal de l'omoplate où l'on entend de l'égophonie ; sous l'aisselle, on perçoit de la broncho-égophonie, et enfin, au voisinage du mamelon, de la bronchophonie : il n'y a donc pas eu seulement de la congestion pulmonaire, mais de la pneumonie, avec un noyau d'hépatisation. Tout à fait en avant et au sommet, on obtient par la percussion le son skodique type ; un peu plus bas, de la matité correspond à des râles sous-crépitants, signes de la congestion péripneumonique. Ainsi, il y a toujours de la pneumonie, ici exsudative, là congestive seulement, avec une pleurésie concomitante ayant déterminé un épanchement assez considérable.

Indépendamment du vésicatoire prescrit hier par M. Duguet,

on a largement badigeonné la partie postérieure de la poitrine à la teinture d'iode. Voilà pour la lésion ; pour traiter l'état général, j'ai continué l'usage du sulfate de quinine ; j'ai fait prendre enfin, pour faciliter la disparition de l'épanchement, du chiendent miellé nitré, et un julep à l'oxymel scillitique.

Eh bien ! messieurs, je vous disais dans notre dernière séance de ne pas généraliser le traitement, et de faire un peu ce que faisaient les anciens, qui, bien ignorants de la lésion, s'occupaient de la fièvre concomitante, de l'état inflammatoire, bilieux, ou nerveux. Actuellement, au contraire, c'est de la lésion surtout qu'on se préoccupe.

La question est précisément de savoir si c'est un bien. Voyez-vous, nous vivons trop sur cet apophthegme de Bichat : « Qu'est l'observation si l'on ignore le siége de la maladie? » Si cette proposition d'un jeune homme de génie, qui l'aurait sans doute modifiée s'il eût vécu davantage, nous a fait faire les plus magnifiques découvertes en anatomie pathologique et en séméiotique, on peut dire qu'elle nous a de plus en plus éloignés de la thérapeutique. En effet, je ne crains pas d'émettre ce qui va vous paraître d'abord le plus étrange des paradoxes : dans la plupart des maladies, loin d'impliquer l'idée de traitement, la notion de la lésion implique l'idée contraire ; et par cette toute simple raison que nous n'avons le plus souvent aucun moyen direct d'agir contre la lésion ; je dis la plus spécifique. C'est par l'intermédiaire d'un traitement général, par exemple, que l'on arrive à guérir la lésion quelle qu'elle soit de la syphilis, la lésion quelle qu'elle soit de la goutte.

Pour certains organiciens, ontologistes en ce sens, il n'y a pas de malades, il y a des maladies, et la maladie consiste en la lésion d'*un* organe, autour duquel s'en groupent d'autres qui seraient absolument sains : ainsi dans la pneumonie, maladie pour eux des plus ontologiques, il y a tant de centimètres cubes d'un poumon atteints d'une lésion dont on peut maintenant dire au juste le degré pathologique, et c'est là tout. C'est au moins tout ce que peut leur apprendre la lésion. Combien grande est l'erreur ! Tout est malade chez le pneumonique : le poumon est assurément lésé d'une façon matérielle, mais l'organisme est en totalité troublé fonc-

tionnellement. Et la lésion est si peu la maladie tout entière, que tel individu est malade au point d'en mourir avec une lésion pneumonique des plus restreintes ; alors que tel autre supportera vaillamment une lésion géométriquement double ou triple en étendue. C'est affaire de vigueur primitive, ou de force actuelle de l'organisme ; en d'autres termes, la maladie est bien plus dans l'état général, dans l'ensemble des symptômes, dans la *fièvre concomitante*, que dans les troubles fonctionnels produits par la lésion.

Pour moi, *la* LÉSION *est à la* MATIÈRE *ce que les* SYMPTOMES *sont aux* FORCES — un *effet* de la maladie. L'anatomie pathologique l'a bien compris, puisqu'elle s'occupe des PRODUITS *morbides*. On ne guérit pas un produit ; on ne s'attaque pas à un effet.

La pneumonie est une maladie de tout l'organisme avec altération locale du poumon ; ce qu'il faut traiter, c'est l'état général ; c'est la fièvre concomitante. Il faut donc agir de telle façon avec une pneumonie inflammatoire ou franche, de telle autre avec une pneumonie bilieuse, de telle autre encore avec une pneumonie adynamique ; j'en veux pour exemple le malade du nº 50, atteint de pneumonie adynamique, et le malade du nº 34, atteint de pneumonie bilieuse.

Quant à la lésion du poumon, ce que nous pouvons directement contre elle est peu de chose : tout au plus quelque saignée locale pour diminuer la douleur et anémier le parenchyme du poumon.

Tel malade a, je suppose, une portion de son poumon à l'état d'hépatisation rouge. A ce malade nous donnons du tartre stibié. — « Tartre stibié, que me veux-tu ? » — Quel rapport, en effet, je vous le demande, peut-il y avoir entre la molécule de tartre stibié et la molécule de fibrine infiltrée ? Envisagée de la sorte, une telle médication n'est-elle pas des plus insensées ? Et cependant elle a réussi ; elle a réussi entre les mains d'un grand médecin, de Rasori, non pas parce qu'il y a lutte entre l'émétique et le tissu hépatisé, mais parce que cet émétique absorbé produit un effet général qui est une dépression profonde des forces, une tendance syncopale, une diminution du calibre des vaisseaux, et, par suite, une anémie du poumon.

Mais vous employez, au contraire, un moyen en apparence bien

différent : c'est une saignée que vous pratiquez. Espérez-vous ainsi soutirer la fibrine du poumon et prévenir l'hépatisation de celui-ci? Ce raisonnement de bonne femme, je ne vous le prêterai pas. Et cependant la saignée produit un soulagement aussi rapide que considérable. Que s'est-il donc passé? Quoi? sinon que le malade a éprouvé une sensation de dépression qui pour quelques-uns peut aller jusqu'à la lipothymie ou à la syncope. Il y a eu, comme tout à l'heure par le fait du tartre stibié, diminution du calibre des vaisseaux, pâleur de la peau et des extrémités ; et puisqu'il n'y a pas de raison pour que ce qui a lieu dans le département de l'aorte ne s'effectue pas dans celui de l'artère pulmonaire, il y a probablement aussi pâleur du poumon et pâleur de la lésion. Ainsi, très-indirectement, par la saignée comme par l'émétique, on a fait du bien au poumon malade ; mais sans avoir pris souci de la lésion, dont on pourrait à la rigueur ignorer l'existence.

On a traité du même coup l'organisme et l'organe — modifié l'état inflammatoire et la lésion qu'il avait produite ; mais cette médication n'est précisément valable qu'au cas de pneumonie franche ou inflammatoire ; il s'en faut bien qu'elle réussisse de même lorsqu'il y a état bilieux ou adynamique. Dans ce cas la médication doit être autre, et c'est ce que nous allons voir à propos des malades du n° 34 et du n° 50.

Le premier de ces malades est entré à l'hôpital avec une pneumonie dont je vais vous retracer rapidement l'histoire. Il y a eu mardi huit jours, il a été pris dans l'après-midi de frissons accompagnés d'un certain malaise qui l'empêche de dîner le soir ; remarquez bien ce point : *il ne dîne pas*. Il passe une nuit assez maussade ; puis le lendemain matin il se met à vomir. Il ne vomit pas d'aliments, puisque nous remarquons qu'il n'a pas mangé depuis près de vingt-quatre heures. Ce n'est donc pas là ce qui se passe assez souvent au début des pneumonies ; ce ne sont pas ces vomissements de matières alimentaires que signalent les auteurs, et qui ne sont autre chose que des *indigestions*, le travail digestif étant brusquement suspendu par la fièvre péripneumonique. Celui-ci, au contraire, qui n'a pas mangé, vomit de la bile ; il a une anorexie absolue, la bouche amère et pâteuse, et

déjà un état subictérique que lui font remarquer ses voisins. Bientôt il présente les signes habituels de la pneumonie, dyspnée, point de côté à droite, etc. ; je n'ai pas besoin d'insister.

Le jeudi, il a de la céphalalgie, et la douleur du côté droit s'étend et devient gravative; enfin il expectore quelques crachats péripneumoniques. Il entre chez nous le lundi dans la journée, et c'est le mardi matin seulement que je le vois dans l'état suivant :

Sa figure est jaune, de la teinte que vous lui pouvez voir encore aujourd'hui ; la conjonctive présente également une teinte jaune qui, à l'heure qu'il est, a presque disparu. Sa langue est très-sale, et recouverte d'un enduit limoneux. Il éprouve une céphalalgie continuelle, une vive douleur à l'épigastre ; l'hypochondre droit est également douloureux, en même temps que persiste à la base de la poitrine le point de côté caractéristique de la pneumonie. Il y a 116 pulsations à la minute, et ce matin une température de 39°,7 (bien près de 40 degrés), ce qui est une température très-élevée. D'ailleurs la peau est chaude et *sèche* : notez bien ce dernier point.

Voilà pour l'état général ; voyons maintenant l'état local. En arrière, du côté droit, au niveau du lobe moyen, nous trouvons de la matité à la percussion ; à l'auscultation, une crépitation circonférentielle, et, au centre de cette crépitation, un souffle d'une grande intensité, ainsi qu'une bronchophonie bien évidente. De plus, sur un point assez circonscrit, à la base, on trouve encore de la matité et tous les signes d'une pleurésie de voisinage. Cet homme avait donc une pneunomie : rien n'était moins douteux ; et le diagnostic s'autorisait encore de quatre ou cinq crachats rouillés, visqueux, un peu aérés, que le malade avait expectorés depuis la veille au soir.

Eh bien ! c'était là ce qu'on aurait appelé autrefois une *fièvre bilieuse péripneumonique*, ce qu'on appelle aujourd'hui une *pneumonie bilieuse*. Or il y avait deux choses à considérer : d'une part, le poumon envahi par la phlegmasie ; d'autre part, l'état général. Etait-ce sur le point phlegmasié qu'il fallait diriger nos engins thérapeutiques ? Était-ce au contraire à l'état général qu'il fallait s'adresser ? Je pensai que ce dernier parti était le meilleur.

Voici donc, me plaçant à ce dernier point de vue, la médication que j'instituai, et qui ne date pas d'hier. Pour combattre l'état général, j'ordonne un vomitif : ipéca, 1 gramme; tartre stibié 10 centigrammes, à prendre en trois doses. Puis, pour remédier aux vives douleurs qu'éprouvait le malade, je fis appliquer quelques ventouses scarifiées sur le point douloureux.

L'application des ventouses fut faite en premier lieu et amena une certaine diminution de la souffrance. A trois heures de l'après-midi, on administra le vomitif, qui produisit son effet dans le courant de la soirée, et voici quels en furent les résultats : cet homme qui, depuis le commencement de sa maladie, avait perdu le sommeil, dormit toute sa nuit; cet homme, dont la peau était sèche, fut pris de sueurs à ce point abondantes, que le matin, à son réveil, il fallut le changer de linge ; de sorte qu'au moment de notre visite nous le trouvâmes dans l'état suivant : la figure était souriante, la langue nettoyée, l'appétit revenu ; aussi son premier mot fut-il de nous demander à manger ; il n'y avait plus de douleur ni à l'épigastre, ni à l'hypochondre. En d'autres termes, tous les symptômes gastriques avaient disparu, et le bien-être était tel, que le malade se croyait presque complétement guéri.

Mais avec tout cela qu'était donc devenue la lésion ? Eh bien ! messieurs, la lésion était un peu plus considérable que la veille, et sa détermination topographique était en contradiction absolue avec l'amélioration de l'état général. La matité était, en effet, plus étendue, et il en était de même du souffle. Cependant je ne crus devoir instituer aucun traitement contre l'état local ; je n'ordonnai pas même de kermès. Je considérai le malade comme guéri, bien que la température fût encore de 39 degrés.

En effet, vingt-quatre heures plus tard, c'est-à-dire ce matin, la température est tombée à 37 degrés.

Ce fait prouverait une fois de plus, s'il en était besoin, que la lésion n'est pas la maladie.

Voici maintenant le fait du malade du n° 50 ; — il s'en faut bien que le cas soit semblable. La première chose que je remarquai en l'examinant fut qu'il avait le pouls dicrote ; puis je fus frappé de son aspect, qui me fit dire aussitôt qu'il avait la figure

d'un pneumonique, et j'ajoutai, en raison du dicrotisme du pouls qui accusait l'adynamie, que ce pourrait bien être une pneumonie du sommet. Alors vous m'avez vu percuter tout d'abord les sommets. En avant, je ne trouvai rien qu'un peu de matité au niveau de la clavicule du côté droit. En arrière, de ce même côté, je trouvai une matité considérable et un souffle intense : c'était bien là ce que je craignais.

Je vous ai dit déjà que la pneumonie du sommet se rencontrait le plus habituellement chez les vieillards ou chez des individus débilités; et que c'était là la cause de sa gravité. Or cet homme de quarante-neuf ans est en réalité un vieil homme. Terrassier de son état, gagnant 3 francs par jour, et exposé à de fréquents chômages, il supporte les conséquences d'un état social misérable et a l'hygiène le plus déplorable. Machine mal entretenue s'use vite ; aussi son organisme est-il celui d'un vieux ; l'âge réel est bien celui que l'on paraît avoir et non celui de l'extrait de naissance.

Le cas me parut des plus graves. Pour lui aussi, comme pour son compagnon de malheur du n° 34, j'instituai le traitement de l'état général, mais non pas avec le même succès. J'ordonnai du vin, des bouillons, du café enfin, pour relever cet organisme affaissé ; mais tout cela ne fut pris qu'avec répugnance, par cuillerées seulement, et l'effet produit fut à peu près nul. Aussi voilà qu'hier soir M. Quertier a constaté des irrégularités du pouls à raison de 4 par quart de minute, alors que la température n'était pas extraordinairement élevée : elle était de 39°,6 ; ce qui n'est pas redoutable comme les 41 degrés que provoquent certaines pneumonies. Ce matin, c'est bien autre chose. La prostration est absolue, à ce point que le malade n'a pas la force de se mettre sur son séant, et qu'on est obligé de l'y asseoir pour l'ausculter. Le pouls, toujours irrégulier, est le plus misérable qu'on puisse supposer. Il n'a pas de délire, mais il associe difficilement ses idées, et ne répond qu'à grand'peine aux questions qu'on lui fait. C'est donc un homme qui va mourir, avec une lésion bien plus circonscrite que son camarade du n° 34 ; il va mourir, et je n'y puis rien. La lésion est géométriquement restée la même, la maladie continuant ses progrès ; mais ce n'est pas là un

état bilieux dans lequel je puisse agir en débarrassant le tube digestif. Je ne sais où m'adresser chez ce malheureux ; je ne puis m'appuyer sur l'estomac, qui refuse jusqu'au vin que je lui ai fait donner, parce qu'il le pouvait absorber sans travail. Cet homme va mourir, et mourir de partout, mais non par son poumon seulement.

Je ne suis pas toujours aussi malheureux, mais c'est surtout quand la nature s'y prête ; et alors on ne me voit guère batailler. Tout comme un autre, en effet, je sais pratiquer la facile méthode de l'expectation.

Nous avons eu, au numéro 3 de la salle Saint-Paul, un individu atteint d'une lésion peu grave des voies respiratoires, et pour tout dire en un mot, d'une pneumonie. Cette pneumonie, aussi légère que possible, a présenté les caractères que je vais vous dire :

Le 15 mai, cet homme s'est refroidi ; puis, il a été pris dans la nuit d'un point de côté avec dyspnée, toux, etc. Il entre chez nous le 20 mai, c'est-à-dire cinq jours après le début de sa maladie, et le soir même de son entrée il présentait une température de 38°,1 avec 80 pulsations. C'était donc bien une phlegmasie fébrile des poumons, caractérisée non pas seulement par des phénomènes subjectifs, mais bien aussi par des phénomènes objectifs : crépitation dans l'aisselle, submatité au même niveau, crachats visqueux en assez grande abondance, etc.

Je ne vis ce malade que le lendemain matin ; il présentait les mêmes symptômes que la veille au soir. Seulement la température était à 38°,4 et le pouls à 72. Eh bien ! ces cas-là, messieurs, sont le triomphe de l'expectation que je me suis mis en devoir de pratiquer ici. J'ai solennellement ordonné un sinapisme contre le point de côté, un julep gommeux contre la toux ; et rien autre chose.

Or il est bien certain que si j'appliquais un traitement systématique à mes malades pris par séries, celui-ci se serait très-mal trouvé d'être dans la série des saignées coup sur coup ou dans celle de la méthode rasorienne ; comme aussi il n'eût éprouvé aucun dommage de tomber dans la série de l'expectation pure et simple. Ceci pour vous dire combien ont peu de valeur les expériences ainsi faites, sans esprit de critique, et qui consistent

à traiter uniformément des maladies présentant des phénomènes généraux absolument différents.

Or, le troisième jour de ce traitement radical, notre homme n'avait plus de point de côté, et sa température tombait à 36°,5, en même temps que les phénomènes stéthoscopiques tendaient à disparaître. En définitive, cette phlegmasie fébrile, si évidente, s'est donc guérie avec un julep gommeux. C'est vous dire que, suivant les cas et d'après les inspirations de votre intelligence, inspirations qui ne vous feront pas défaut, il vous faudra pratiquer l'expectation, ou bien avoir recours soit à la saignée et aux vomitifs, soit aux toniques, et en particulier à la potion de Todd, suivant l'heureuse formule de M. Béhier.

Voici trois cas encore où le moins actif des traitements triompha de la moins grave des pneumonies :

Un homme de cinquante ans, très-robuste, cordonnier de son état et ivrogne par occasion, ayant fait, le dimanche 1er août, d'assez abondantes libations, s'endormit pesamment le soir pour se réveiller le lendemain en proie à un malaise qui ne l'inquiéta guère ; mais voici que vers trois heures de l'après-midi il fut pris de frissons et de fièvre, puis il sentit un violent point de côté. Il ne put manger ce soir-là et passa une nuit fort agitée.

Il resta ainsi dans son lit pendant cinq jours, faisant de l'expectation sans le savoir, jusqu'au jour où il entra à l'hôpital au n° 38, et où, très-sciemment, je continuai la médication qu'il avait inconsciemment commencée.

La raison de mon abstention, parfaitement motivée, était que, malgré la fréquence du pouls et sa force, malgré l'aspect vultueux de la face, malgré l'abattement, il n'y avait que 38 degrés le matin; la raison de mon abstention était encore que, malgré les cinq jours d'existence de la pneumonie, malgré le rejet de quelques crachats rouillés, très-caractéristiques, il n'y avait que de nombreux râles crépitants dans la partie moyenne du poumon droit, avec du souffle tubaire dans un point très-limité ; c'est-à-dire que la fièvre était peu intense, et que la lésion pneumonique avait à peine dépassé la période d'engouement ; en d'autres termes enfin, la pneumonie était surtout restée congestive.

En conséquence, j'ordonnai, comme traitement externe, l'ap-

plication, pendant une dizaine de minutes, d'un sinapisme sur le point douloureux; et, comme traitement interne, des bouillons et des potages.

Cela se passait le 7 août; le lendemain, 8, l'étendue des râles avait diminué; le souffle ne s'entendait plus; le pouls était à 70 au lieu de 104; la température, le matin, à 37°,8.

Le lendemain matin, la température n'était plus que de 37°,2, le pouls encore à 70. Comme le point de côté se faisait toujours sentir, bien que moins fort, on mit un second sinapisme, et ce fut tout.

Le 10, la température axillaire était encore de 37°,2 le matin et de 37°,4 le soir, au lieu de 38 degrés qu'elle était la veille. Il n'y avait presque plus de râles; les crachats avaient presque entièrement perdu leur coloration rouillée, le malade respirait assez librement et demandait à manger. Je souscris à ses desirs. Et ainsi commença la convalescence, qui fut d'aussi courte durée que la maladie; car notre homme quitta l'hôpital cinq jours plus tard.

Cet homme était couché au n° 38. Exactement dans le même temps entrait, le 4 août, au n° 52, un malade atteint de la veille : vigoureux gaillard de trente-quatre ans, bien musclé; il a complétement perdu l'appétit depuis un frisson initial; la peau est chaude, le pouls fort et fréquent, la température à 39 degrés. Le point de côté est pénible et la toux douloureuse; l'expectoration très-rouillée, très-abondante. Il y a de la matité dans la fosse sous-épineuse droite; des râles crépitants nombreux avec un peu de souffle à la partie externe de cette fosse.

L'aspect du malade, l'ensemble de son être, l'état de ses forces me font supposer que la pneumonie ne dépasse guère la période congestive, et je prescris, le 5, comme pour son voisin, un sinapisme matin et soir, deux pots de limonade citrique, des bouillons et des potages.

Le surlendemain, les râles avaient diminué d'étendue, il n'y avait plus de souffle, le point de côté se sentait à peine; la température, qui avait été à 38°,8 le matin et à 39°,4 le soir, était tombée à 37°,2 le matin et à 38°,1 le soir (pouls à 70, au lieu de 86).

Le 9, la température tombe à 36°,9 le soir (elle était à 37°,6 le matin et à 38 degrés le soir); le pouls est à 52.

Le 10, fièvre nulle, appétit vif; cependant les aliments solides ne sont donnés que le lendemain. Le malade sort quelques jours après de l'hôpital, guéri de sa pneumonie par des sinapismes et de la limonade.

Un troisième malade, vigoureux maçon de vingt-six ans, couché au n° 21, fut également guéri en cinq jours par un julep gommeux. Il était malade depuis trois jours lorsqu'il entra dans notre service le 15 juin; mais il avait à peine de fièvre, la température axillaire étant de 38 degrés le soir. Ce qui le gênait le plus, c'était une forte céphalalgie, avec point de côté à gauche. Il n'y avait que des râles crépitants sans souffle, à la partie moyenne et postérieure du poumon gauche; peu d'oppression; peu de toux; expectoration nulle.

Le 17, il y avait du souffle avec bronchophonie aux points crépitants l'avant-veille; néanmoins, comme la température était tombée à 37°,6 le soir, au lieu de 38°,6 qu'elle était la veille; malgré l'aggravation évidente de la lésion, je donnai à manger la portion à cet homme qui me la demandait depuis vingt-quatre heures.

Le 19, le souffle et la bronchophonie persistaient. Le 21, ils avaient disparu, et le malade était désigné pour partir en convalescence à Vincennes.

Scribo in aere romano, disait Baglivi, donnant à entendre par là que ce qu'il disait était vrai de Rome seulement. *Loquor sub cœlo parisiensi*, vous dirai-je à mon tour et pour les mêmes raisons. Et non-seulement ce que je vous dis n'est vrai que de Paris, mais de l'hôpital dans Paris. Nous n'avons affaire qu'à des organismes qu'ont délabrés les excès, déprimés les chagrins ou ruinés le rude labeur. Aussi me gardé-je bien de conclure du savetier au financier, de l'homme de l'hôpital à l'homme de la ville, du citadin au paysan. Et si ce que je dis ici du Parisien n'est pas vrai du Bourguignon, ce que je pourrais dire du Bourguignon, buveur de vin, ne sera plus applicable au Normand, buveur de cidre; enfin, même en Bourgogne, ce qui est bon à l'habitant des riches

coteaux du Dijonnais ne le saurait être à celui des stériles contrées du Morvan.

Ce que vous apprenez surtout à connaître ici et à constater, c'est la lésion, bien plus que la maladie, qui est à l'organisme ce qu'est la lésion à l'organe ; mais, la lésion connue, alors surgissent en foule des questions secondaires en apparence, capitales en réalité : comme celle de savoir ce qu'a été la santé antérieure, quelles ont pu être les causes du mal, ce qu'est actuellement l'état de l'organisme, etc. Vous voyez ainsi que, la lésion déterminée, vous n'avez encore résolu que la plus faible partie du problème, car il vous reste encore à traiter la maladie, et même à la guérir ; ce qui vaut bien qu'on y songe.

Je viens de dire que ce qui était vrai de Paris ne l'était pas de Rome ; on en peut conclure que les statistiques prouvent tout au plus pour un climat spécial, un hôpital particulier, une année déterminée ; car il n'est pas jusqu'aux constitutions médicales qui ne changent, si bien que ce qui est vrai statistiquement aujourd'hui, pourra ne l'être plus demain, ni peut-être de longtemps.

Or c'est dans ces conditions d'observation étroite et insuffisante que tous les médecins *des hôpitaux* ont fait les travaux qu'ils nous ont légués ; les uns saignant toujours, les autres émétisant sans cesse ; — d'autres, enfin, disant merveille de l'expectation ; tandis qu'en un milieu différent les toniques ne connaissaient pas les revers.

Il faudrait cependant distinguer. Je le répéterai à vous en lasser, il y a des pneumonies lobaires ou lobulaires, rhumatismales ou non, bilieuses ou nerveuses. Quelles étaient donc celles qui rentraient dans les séries citées par les saignants, les émétisants, les tonifiants ou les expectants? Il serait bon de le savoir.

Si nous voulions faire une sorte de récapitulation de nos malades depuis que je suis à la Pitié, nous trouverions des pneumonies de toute espèce. Rappelez-vous d'abord ces deux individus que nous avons vus en même temps couchés aux n°s 36 et 38 de la salle Saint-Paul. Tous deux avaient une pneumonie grippale : le n° 38, vigoureux et n'ayant jamais fait d'excès, fut bientôt guéri sans autre traitement que les expectorants ; le n° 36, plus jeune, mais déjà miné par l'alcoolisme, guérit également

par le même traitement, mais beaucoup plus lentement que l'autre. J'avais essayé d'abord de lui donner une potion alcoolique, mais il ne put la supporter : notez en passant ce fait d'un ivrogne repoussant l'alcool, qu'on doit, en général, libéralement accorder en pareil cas aux individus qui s'en sont fait une triste habitude.

Ainsi, voilà deux individus qui ont guéri par une médication simplement expectorante. C'est là une simple catégorie de faits.

Maintenant, rappelez-vous le malade naguère couché au n° 14 de cette même salle Saint-Paul ; sa pneumonie était d'un tout autre genre : lobulaire au point de vue anatomique, elle était déterminée non plus par un état grippal, mais par une stase sanguine due à une maladie du cœur. Ce malade périt, malgré nos efforts, malgré les expectorants et les toniques : je crus devoir lui mettre un vésicatoire ; le vésicatoire se sphacéla. Voici donc une deuxième catégorie dans les maladies lobulaires, catégorie qui diffère de la première autant par les symptômes que par la cause.

Si les pneumonies lobulaires présentent différentes catégories, les lobaires n'en présentent pas de moins nombreuses.

Les quelques pneumonies lobaires franches que nous avons eues ont guéri sans grand effort thérapeutique.

Au contraire, nous avons eu de nombreuses pneumonies du sommet qui, presque toutes, se sont mal terminées. Je vous ai dit assez longuement, pour n'avoir pas à y insister, que cette sorte de pneumonie n'était souvent mortelle que parce qu'elle est le partage des organismes dégradés. Rappelez-vous seulement que nous avons vu mourir ainsi coup sur coup quatre malades qui étaient ruinés physiologiquement, ou par l'âge, ou par l'ivrognerie, ou par la misère et le chagrin réunis.

Et voici maintenant qu'au n° 39 nous voyons une vieille femme doublement intéressante pour moi : d'abord parce que je l'ai déjà guérie il y a deux ans, à la Charité, d'une première pneumonie ; ensuite parce qu'elle a prouvé le mal-fondé de cette assertion de Niemeyer, que *la tuberculisation est la suite de la pneumonie du lobe supérieur*.

Sortie de la Charité (où je l'avais gardée en observation pen-

dant un mois après sa guérison) en conservant seulement un peu de souffle au sommet droit, elle nous est revenue après deux ans passés sans lésion tuberculeuse aucune, et avec son souffle à peine perceptible, mais ayant cette fois une pneumonie du sommet gauche. Guérie depuis un mois de cette deuxième pneumonie, elle conserve cette fois encore un peu de souffle. Dans chacune de ces pneumonies il y a eu expectoration rouillée caractéristique; on entendait de la crépitation, puis du souffle; de sorte qu'à cela près du siége et de la lenteur de la résolution, ç'a bien été une pneumonie fibrineuse et non tuberculeuse qu'a eue cette femme à ses deux sommets. La première fois je l'ai observée très-attentivement avec M. Ferrand, chef de clinique ; la seconde fois avec M. Duguet, également chef de clinique, tous deux maintenant mes collègues dans les hôpitaux. Je n'ai pas besoin d'ajouter que ces deux pneumonies à deux ans de distance ont été déterminées par les causes de débilitation que je vous ai signalées : la première, par le chagrin de la perte d'un fils; la deuxième, par la misère et la mauvaise alimentation; cette pauvre femme étant obligée de suffire seule par son travail à ses besoins et à ceux de son mari malade.

Remarquez aussi que ces deux pneumonies, au lieu de se terminer par la suppuration, se sont terminées par une sorte d'*induration*. Ce qui m'amène à vous parler de l'homme qui occupe le n° 15 de notre salle Saint-Paul et qui, tout en nous offrant un type de sénilité, a une pneumonie d'un lobe que j'appellerai *indifférent*, c'est-à-dire du lobe moyen. Ecœuré par l'exemple du n° 14, nous ne lui avons pas mis de vésicatoire ; nous nous sommes contenté de badigeonnages à la teinture d'iode. Dès le début, la fluxion inflammatoire étant peu prononcée, nous avons essayé de l'alimenter ; il s'y est refusé. Il y a une quinzaine de jours cependant, la fièvre a disparu, et avec elle l'expectoration rouillée ; mais la matité et le souffle persistent tout aussi intenses, avec quelques râles sous-crépitants de retour. Ainsi, cet individu, guéri de sa fièvre, conserve une lésion chronique des voies respiratoires, une sorte d'infiltration fibrineuse dont il ne peut se débarrasser.

La fièvre tombée, je cessai aussitôt ma médication, déjà si peu

active. Je passai aux toniques, qu'il repoussa comme il avait fait auparavant des aliments, et aujourd'hui encore il ne prend qu'une faible ration.

Voilà donc une pneumonie lobaire que nous sommes obligés de sous-catégoriser en *pneumonie de vieillard*, qu'il eût été insensé et criminel de traiter par la saignée ou par la méthode rasorienne. C'est ainsi qu'on pourrait voir qu'il n'y a peut-être pas deux pneumonies qui se ressemblent, et qu'une pneumonie ne se ressemble même pas à elle-même aux différents jours de son cours : il ne faut donc pas de traitement exclusif, mais bien un traitement qui varie pour chaque malade, et même à chaque jour de sa maladie.

Le traitement doit donc prendre en considération, indépendamment de la lésion et de la maladie, le malade et son individualité. Ce qui revient à dire que toute médication exclusive ne peut qu'être mauvaise.

En résumé, nous vous enseignons ici, le plus scientifiquement que nous pouvons, la manière de traiter les Parisiens de l'hôpital, et c'est la seule chose que nous puissions faire; mais vous allez bientôt essaimer dans les lieux les plus divers du monde, alors gardez-vous de nous imiter servilement; à votre sagacité de savoir reconnaître le traitement spécialement applicable à vos pneumoniques du Nord ou du Midi, de la campagne ou de la ville.

TRENTE-QUATRIÈME LEÇON.

Encore le rhumatisme et ses manifestations variées. — Fièvre intermittente péripneumonique.—La médication doit s'inspirer de la nature de la fièvre. — Tout traitement systématique exclusif est déraisonnable. — L'expectation et ses résultats. — Les toniques et les pneumoniques dégradés. — Que l'alcool refroidit quand il empoisonne, réchauffe quand il nourrit, diminue la fièvre quand il tonifie. — Brown et les ivrognes, Rasori et les abstèmes.

MESSIEURS,

Nous n'en avons pas fini avec les péripéties de notre malade du n° 19 (1). Le 18 au matin, c'est-à-dire il y a deux jours, je le trouvai de nouveau avec une température de près de 41 degrés, sans qu'aucune modification dans l'état de ses organes vînt justifier cette élévation subite. J'ai cherché partout ; je n'ai rien trouvé ; rien de plus dans les organes primitivement atteints ; rien au poumon droit, ni au péricarde. Il avait une soif des plus vives, sa langue était sèche; et cependant, je le répète, il n'y avait aucune aggravation appréciable dans l'état matériel de ses organes.

Eh bien! messieurs, j'ai fait dresser un tableau de l'état du pouls et de la température aux différents jours de la maladie, afin que vous pussiez vous rendre facilement compte des singulières variations qui se sont offertes à nous. Vous vous rappelez que le 12 au soir il avait 41 degrés, et que le lendemain la température était brusquement tombée à 37°,8, soit 3°,2 de moins que la veille. Cette sorte d'apyrexie dura trente-six heures, au bout desquelles nous voyions le 14, au soir, une température presque hyperpyrétique de 41°,5. Un épanchement considérable et une endocardite, constatée par M. Duguet, expliquaient suffisamment cette recrudescence inattendue. Après vingt-quatre

(1) Voir, plus haut, leçons XXXII, p. 724, et XXXIII, p. 735.

heures de cet état fébrile, et sans qu'aucune modification se produisît dans l'état matériel des organes, survint tout aussi brusquement une nouvelle période d'apyrexie qui dura douze heures de plus que la première (remarquez ce point), soit quarante-huit heures.

Le 18 au soir, nouvelle recrudescence fébrile que rien ne vient justifier et qui ne dure que douze heures ; après quoi la fièvre tombe de nouveau. Elle n'est pas encore revenue.

Eh bien ! messieurs, ces chiffres sont très-significatifs. A une première période apyrétique de trente-six heures, vous en voyez succéder une seconde de quarante-huit heures, soit douze heures de plus ; à une première période pyrétique de vingt-quatre heures, vous en voyez succéder une seconde de douze heures ; la fièvre tend donc à diminuer de durée et à reparaître moins fréquemment. Mais à quelle maladie avons-nous donc affaire ? Est-ce à une pneumonie rhumatismale, comme je vous l'ai annoncé ? Ou ne serait-ce pas plutôt à ce qu'on appelait autrefois une *fièvre larvée*, à une fièvre pernicieuse péripneumonique ? Nous observons bien de cette dernière les exacerbations manifestes, mais c'est tout. Ce caractère à part, nous ne trouvons plus que des différences.

Cette fièvre péripneumonique intermittente (très-rare d'ailleurs), signalée d'abord par Morton, a pour caractères :

1° De présenter nettement les trois stades (frisson, chaleur et sueur) ;

2° D'offrir à l'auscultation la crépitation de la pneumonie au début, et parfois quelques heures plus tard un peu de souffle ; auquel cas on observe même des crachats pneumoniques ;

3° De revenir par accès qui ne durent que six à sept heures, tous les symptômes disparaissant ensuite ou s'amendant notablement.

Ce sont là, vous le voyez, des phénomènes bien différents de ceux que nous observons chez notre homme, qui n'a pas d'accès légitimes, bien déterminés (le stade de sueur manque), et chez lequel on voit non pas cesser, mais au contraire s'aggraver les manifestations pulmonaires, alors que la fièvre cesse.

Enfin, la fièvre intermittente péripneumonique affecte le type

quotidien de préférence, ou encore le type tierce. Ici nous voyons la fièvre revenir : au bout de trente-six heures la première fois, de quarante-huit heures la seconde. Cela constitue encore une différence quant au type ; dans la fièvre intermittente, les accès vont croissant d'intensité et se rapprochant ; c'est tout le contraire que nous observons ici.

Ce que nous constatons encore de très-curieux chez notre malade, c'est une diarrhée que rien ne peut arrêter, en même temps que l'absence complète de sueur. Mais, me direz-vous, c'est quelque chose d'assez étrange qu'un rhumatisant qui n'a pas de sueur ! C'est étrange en effet, mais que voulez-vous que j'y fasse ? Il a des sueurs du côté de l'intestin ; et j'ose même dire que le premier jour il a sué par son tissu cellulaire, car c'est ainsi que j'explique l'œdème des extrémités inférieures qu'il présentait alors. Vous avez vu quelque chose d'analogue chez ce gros homme du n° 10 qui, entré ici pour un rhumatisme sans grandes douleurs articulaires, présentait un œdème considérable, œdème qui a subitement disparu en même temps que survenaient des sueurs abondantes.

En résumé, je vous dirai : Le rhumatisme est une maladie qui détermine volontiers l'hypercrinie ; peu importe d'ailleurs qu'elle se fasse par les follicules muqueux ou par les glandes sudoripares ; pourvu qu'elle se fasse.

Eh bien ! chez nos deux malades l'hypercrinie s'est d'abord produite du côté du tissu cellulaire ; puis chez l'un l'œdème a disparu pour faire place à la sueur ; chez l'autre, au bout de vingt-quatre heures de séjour à l'hôpital, nous avons vu du même coup disparaître l'œdème et apparaître la diarrhée.

Cette diarrhée, sur laquelle j'appelle toute votre attention, est très-abondante ; elle n'est pas précédée de coliques, ni colorée par le sang, ni accompagnée d'épreintes ; c'est bien une vraie sueur intestinale, et non cette dysentérie rhumatismale de Stoll si pénible, si douloureuse. Ce qu'il y a encore de curieux, c'est que, tout autant pour votre instruction que pour ma satisfaction personnelle, j'ai tout fait pour chercher à arrêter cette diarrhée et que mes efforts sont restés parfaitement infructueux.

Maintenant ce liquide est absolument séreux ; sa fluidité est

remarquable aussi bien que sa fétidité ; il est enfin très-abondant, et cependant le malade n'est pas autrement incommodé de ce flux si tenace et si copieux. Seulement il a maigri depuis son entrée, et est un peu prostré.

Ainsi, messieurs, nous sommes en présence d'un individu qui a eu des douleurs articulaires, une pleuro-pneumonie, une endocardite avec périodicité irrégulière dans les accidents fébriles, et enfin une sueur abondante, non par la peau, mais par l'intestin; eh bien, je dis que c'est là un fait très-intéressant, et tel qu'il suffit de l'avoir observé pour conclure, en faveur d'anciens observateurs, que le rhumatisme est une maladie générale, toujours la même au fond, et ne variant que par ses diverses manifestations, suivant les tissus attaqués.

Cela dit, vous pouvez penser que traiter cet homme n'était pas chose facile. C'étaient des accès fébriles, avec un pouls tombant brusquement à 72 et même à 64, avec de la diarrhée, avec de la somnolence. Or, depuis les travaux de Traube et de Hirtz, on emploie volontiers la digitale contre la pneumonie ; je ne le pouvais ici, par crainte de porter trop loin le ralentissement du pouls qui se produisait déjà de lui-même. Je ne pouvais non plus songer aux antimoniaux, à cause de la diarrhée qu'ils auraient pu rendre cholériforme et par suite funeste. Enfin il ne m'était pas permis de combattre la diarrhée elle-même par les opiacés, puisqu'il y avait déjà de la somnolence. Vous voyez combien il est nécessaire de discuter les indications et les contre-indications, et vous en devez conclure que les formules toutes faites, si elles favorisent la paresse du médecin, constituent en même temps un vrai danger pour le malade.

Me plaçant donc ici au point de vue du rhumatisme, dont j'espère vous avoir fait toucher du doigt l'existence, j'ordonnai 1 gramme et même 1g,50 de sulfate de quinine; puis je suis revenu à 1 gramme, les phénomènes fébriles s'amendant. De plus, considérant la révulsion à courte distance comme une excellente thérapeutique, j'ai fait appliquer un vésicatoire au sommet gauche en avant, et j'ai prodigué la teinture d'iode sur tout le côté gauche du thorax en arrière.

Voici maintenant où en sont les choses au point de vue local.

Nous n'avons plus de matité que dans le cinquième, mettez, si vous le voulez, dans le quart inférieur du thorax ; l'épanchement est donc maintenant très-restreint. La respiration est revenue dans le reste du poumon ; elle est seulement un peu soufflante au sommet en arrière, manifestement bronchique dans l'aisselle, et mêlée de quelques grosses bulles de crépitation au niveau de la clavicule.

Donc, il n'y a plus que : 1° un peu de pneumonie au sommet ; 2° un peu d'épanchement à la base : il n'y a plus de congestion étendue comme au début. Or je vous ai dit que la pneumonie rhumatismale était plus souvent congestive qu'exsudative. Eh bien, l'expectoration est visqueuse, mais elle ne renferme pas de filaments fibrineux. Ce n'est pas là cette pneumonie que, par une abusive extension, les Allemands ont appelée *croupale;* c'est une simple splénisation, et vous comprenez que la résolution sera autrement prompte que s'il y avait là un bloc de fibrine dont le malade dût opérer la résorption.

Ainsi cette pneumonie se rapproche beaucoup de la pneumonie rhumatismale. Elle en diffère par la non-mobilité des phénomènes ; en effet, la localisation s'est faite au sommet du poumon gauche, et le poumon droit, que nous avons sans cesse ausculté matin et soir, est resté constamment indemne.

La pleurésie diffère aussi du type classique de la pleurésie rhumatismale qu'on nous représente comme brusquement envahissante, donnant aussitôt naissance à un épanchement abondant, puis disparaissant aussi subitement qu'elle était venue ; ce n'est pas ici le cas, mais vous avez déjà vu, au n° 40, une pleurésie évidemment rhumatismale qui différait tout autant que celle-ci de ce type. Elle s'y rattachait bien par l'abondance de l'épanchement, mais elle s'en est écartée en ce que cet épanchement a été persistant et si bien persistant, qu'il nous a fallu avoir recours à la thoracocentèse pour débarrasser le malade. Ceci dit pour vous engager à ne pas formuler trop vite un pronostic heureux en présence d'une pleurésie rhumatismale et à vous défier un peu des assertions à ce sujet.

Le traitement n'était donc pas chose indifférente dans le cas qui nous occupe ; déjà à cette occasion j'ai dû effleurer le

traitement de la pneumonie, j'y vais longuement revenir aujourd'hui.

Voyez-vous, ce qui doit dominer de beaucoup l'étude de la lésion dans la pneumonie, c'est l'étude approfondie de l'état général, de la fièvre concomitante ; de là en effet se déduit la thérapeutique.

Quel est l'état général de ce pneumonique? Ainsi se pose le vrai problème médical. Y a-t-il fièvre légère ou fièvre intense? intégrité de l'appareil de la digestion ou état bilieux prononcé? intégrité de l'appareil d'innervation, ou adynamie, ataxie, ataxo-adynamie? En d'autres termes, la *fièvre* est-elle *légère*, *inflammatoire*, *bilieuse* ou *nerveuse?*

1° Au pneumonique dont la *fièvre* est *légère* convient l'expectation ou une médication équivalente; boissons émollientes, et même limonade si on en a l'audace, julep gommeux, bouillons et potages, un verre de vin de Bordeaux coupé de deux tiers d'eau ; bientôt après alimentation plus substantielle. Contre la lésion, si elle occasionne trop de douleurs, cinq ou six ventouses scarifiées ou un vésicatoire. Ç'a été le traitement de tous ceux de mes malades qui se trouvaient dans ce cas. Et vous en avez vu les résultats.

2° Au pneumonique dont la *fièvre* est *inflammatoire* et *véhémente*, le traitement antiphlogistique, proportionné à l'intensité même de la fièvre : saignée du bras au début, nouvelle saignée le lendemain, s'il est nécessaire ; tartre stibié à la dose de 30 centigrammes dans une potion de 120 grammes chaque jour. C'était la pratique que j'ai vu employer par Chomel, dont j'ai suivi les dernières leçons cliniques ; celle de Cruveilhier, dont j'ai été l'interne ; et même ce grand médecin insistait plus sur la saignée que ne le faisait Chomel. Cette méthode leur était commune avec Laennec, dont Cruveilhier avait été l'ami ; seulement Laennec donnait 5 centigrammes de tartre stibié d'un coup toutes les deux heures, tandis que les deux médecins que je cite n'administraient la potion stibiée que cuillerée à cuillerée toutes les heures, avec recommandation d'augmenter l'intervalle d'une cuillerée à l'autre, s'il survenait des vomissements ou de la diar-

rhée. Telle était la pratique de Chomel et de Cruveilhier ; or pendant toute une année que j'ai passée dans le service de chacun d'eux, je n'ai pas vu mourir de pneumonie un seul adulte vigoureux (sinon ceux dont je vous parlerai tout à l'heure et qui furent victimes de l'expectation, commencée ailleurs que dans le service).

Dans ces cas, Monneret — qui avait été chef de clinique de Broussais, et qui avait une sorte d'horreur pour le système du grand réformateur, lequel saignait trop — Monneret ne saignait pas. En échange, il pratiquait avec conviction le contro-stimulisme de Rasori, faisant d'abord vomir abondamment son malade et suppléant ainsi à la saignée. Après quoi il donnait la potion stibiée à la dose de 30 centigrammes par jour en la faisant tolérer avec du sirop diacode. Sa pratique était plus heureuse que celle du service de Natalis Guillot, dont le service était contigu au nôtre, et où l'on employait exclusivement les saignées.

Comme Monneret, Trousseau craignait aussi les saignées (à l'hôpital, je ne lui en ai vu prescrire aucune pendant les deux années que j'ai été son chef de clinique), mais il ne les rejetait pas systématiquement ; il employait les antimoniaux, seulement au tartre stibié, qui prostre trop rapidement les forces et intoxique plus facilement que les autres préparations d'antimoine, il préférait le kermès, qu'il donnait à la dose de 1 gramme à 1g,50 et même 2 grammes par jour. Au lieu de l'administrer en potion il le faisait prendre en pilules, afin d'éviter ses effets topiques fâcheux sur la muqueuse du pharynx et de l'œsophage. Il associait dans chaque pilule, à 10 centigrammes de kermès, 1 centigramme d'extrait de digitale avec quantité suffisante de savon médicinal. Dès qu'il survenait ou des vomissements ou de la diarrhée, il donnait, pour obtenir la tolérance, une goutte de laudanum de Sydenham dans la cuillerée de liquide destinée à faire avaler la pilule.

Voilà, messieurs, ce que faisaient les maîtres éminents dont j'ai eu l'honneur de suivre les leçons ; et, vous le voyez, ils ne se livraient pas à l'expectation. Ils ne la conseillaient que dans les cas déterminés tout à l'heure, et c'était de l'expectation rationnelle. D'ailleurs, tout en pratiquant le contro-stimulisme, ils

soutenaient leurs malades de l'hôpital par des bouillons et une petite quantité de vin, Monneret et Trousseau surtout.

Vous comprenez que ce qu'on obtient dans ces cas par les antimoniaux on peut l'obtenir, à l'aide d'autres moyens, par la digitale, par exemple; et c'est ce qu'ont fait de grands cliniciens, tels que Traube et Hirtz. La dose à laquelle M. Hirtz, de Strasbourg, administre la digitale dans la pneumonie est généralement de 75 centigrammes à 1 gramme de poudre de feuilles sur 100 grammes d'eau et 20 grammes de sirop, administrés par cuillerée d'heure en heure; rarement va-t-il jusqu'à 1g,25 et exceptionnellement à 1g,50. Cette dose doit être répétée aussitôt que la première est absorbée. Plus la maladie est récente, ajoute M. Hirtz, c'est-à-dire plus elle est éloignée de la période critique, plus elle résiste à la digitale et exige des doses un peu plus fortes qu'aux approches de la défervescence naturelle.

Par ces moyens, M. Hirtz obtient la diminution parallèle du pouls et de la température : le ralentissement du pouls allant jusqu'à 60, 50 et même 40 pulsations à la minute; l'abaissement de la température pouvant être de 1°,5 au-dessous de la normale, et cela en trente-six ou quarante-huit heures après l'administration des doses modérées. La chute de la température s'annonce d'abord par l'absence de l'exacerbation fébrile du soir, puis le lendemain on trouve que la température a baissé de 2 à 3 degrés (de 40 degrés à 36°,5) (1).

Enfin, le même effet antiphlogistique est obtenu par la méthode des saignées coup sur coup, chacune venant ajouter son effet nouveau à celui de la précédente, au moment où il tend à s'épuiser; cet effet étant, suivant moi, la contracture vasculaire par action lipothymique. Mais cet effet n'est réalisé qu'au prix d'une spoliation devant laquelle on conçoit que l'on recule, et c'est ce qui a empêché la généralisation de la méthode de Bouillaud, malgré sa valeur rationnelle et malgré ses succès.

3° Au pneumonique dont la *fièvre* est *bilieuse*, le traitement de l'état bilieux fébrile : vomitif à l'ipécacuanha, 1 gramme, addi-

(1) Hirtz, *Digitale* (*Thérapeutique*) dans *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XI, p. 548.

tionné de tartre stibié, 5 à 10 centigrammes ; puis purgatifs salins, répétés tous les deux jours; limonade vineuse et bouillon. J'ajoute à cette prescription 10 à 15 centigrammes de kermès dans un julep. C'est ainsi que vous m'avez vu traiter un certain nombre de malades (1) et vous avez pu en constater les heureux résultats.

4° Au pneumonique dont la *fièvre* est *nerveuse*, la médication variera suivant qu'il y aura *adynamie* ou *ataxie*.

Dans le premier cas, aux antinerveux anodins, tels que le laurier-cerise, l'éther et de petites doses d'opium, on fera bien d'ajouter le vin de quinquina et surtout les substances alcooliques, comme le vin ordinaire, à la dose d'une bouteille par jour, ou l'eau-de-vie dans un julep sucré dans la proportion de 50 à 100 grammes. C'est là le triomphe incontestable de la potion de Todd, dont je vous parlerai tout à l'heure plus longuement.

Dans le cas d'ataxie, les substances alcooliques ne doivent pas être rejetées, au contraire, surtout si c'est d'un ivrogne qu'il s'agit; seulement le vin convient mieux que l'eau-de-vie. Les préparations antinerveuses préférables sont alors l'opium et le musc.

5° A la *lésion*, au contraire, s'applique, dans tous les cas, le même traitement tout local, la révulsion, s'il y a lieu, à l'aide de ventouses scarifiées, de sangsues ou de vésicatoires.

C'est pour avoir oublié ou méconnu ces principes élémentaires de pathologie générale que certains médecins contemporains, préoccupés seulement de la lésion, sont arrivés à concevoir la pneumonie comme une maladie locale et univoque ; ce qui les devait conduire à la conception de cette monstruosité thérapeutique d'une médication systématique quelconque également univoque.

Or, comme il n'y a pas *une* pneumonie, mais des pneumoniques, réagissant chacun à sa façon contre la maladie générale avec lésion pulmonaire; que la maladie générale est de beaucoup plus importante que la lésion locale ; que la nature de la fièvre est bien autrement significative que le degré de la lésion ;

(1) Voir plus haut, leçon XXXIII, p. 733.

que les phénomènes concomitants ont aussi leur part de gravité, il s'ensuit que tout traitement systématique exclusif, quel qu'il soit, institué contre *la* pneumonie, est mauvais en tant que systématiquement exclusif, précisément parce qu'il n'y a pas une pneumonie.

J'ajouterai que les médecins qui ne craignent pas d'appliquer de pareils systèmes de traitement seraient coupables s'ils n'avaient pour excuse leur erreur ontologique. Et encore faut-il distinguer entre ceux qui, s'inspirant d'une idée théorique plus ou moins vraisemblable, mais en laquelle ils ont foi, imaginent un système qu'ils appliquent avec conviction, et ceux qui, sceptiques ou simples amateurs, essayent successivement, et avec la plus froide indifférence, les divers systèmes de traitement, en vue de reconnaître, s'il est possible, celui qui laisse mourir le plus de gens.

Ne croyez pas que j'exagère et qu'il ne soit pas de ces médecins expérimentateurs : Dietl, de Vienne, en est un ; il a soumis 85 pneumoniques à la saignée et a eu une mortalité de 20,40 pour 100 ; il en a traité 106 par le seul tartre stibié et la mortalité a été presque égale, de 20,70 pour 100 ; alors il a eu la bonne idée d'abandonner enfin 189 pneumoniques à eux-mêmes, de faire ce que l'on appelle de l'expectation pure, et la mortalité a été près de trois fois moindre, de 7,4 pour 100 seulement.

Mais, de ce que ces expériences démontrent que l'expectation est une des moins meurtrières des médications systématiques (et elles ne démontrent que cela), il ne s'ensuit pas que l'expectation soit la médication préférable.

La question a éte mal posée par Dietl et ses imitateurs : *toutes les médications systématiques exclusives sont mauvaises,* chacune n'étant spécialement bonne que pour des cas déterminés ; seulement l'expectation, ne faisant rien, ne trouble pas la nature, et laisse au moins au malade la chance de guérir, au cas où la guérison peut spontanément s'opérer.

Au contraire, cette chance même est ravie à l'infortuné pneumonique que maltraite à contre-temps l'énergique médication contro-stimulante ou antiphlogistique impitoyablement appliquée en dépit des indications. Ces médications sont ici directe-

ment malfaisantes : elles ne s'opposent pas seulement à la guérison spontanée, elles ajoutent au mal primitif le mal qui résulte de leur application à contre-sens.

Tandis que l'expectation ne peut mal faire qu'indirectement. Mais à ceux-là qui l'emploient je ne sais aucun gré des guérisons : ils n'y sont pour rien ; je ne les tiens responsables que des morts : qu'ont-ils fait pour empêcher la catastrophe ?

Maintenant, si l'on ne catégorise pas les pneumonies, si l'on n'y sait pas distinguer les indications spéciales, et si l'on veut appliquer indistinctement à toutes une exclusive médication, il faut le reconnaître, l'expectation sera la moins périlleuse de ces médications déraisonnables. C'est une arme non chargée mise aux mains des maladroits, qui ne tue pas, mais ne sait pas défendre.

Ainsi, l'expectation est mauvaise en tant que médication systématique exclusive ; mais elle est la moins mauvaise de toutes les médications systématiques.

L'expectation ! mais c'est la médication primitive ! Le premier qui, malade, se coucha au pied d'un arbre ou dans un trou, attendant patiemment que Jupiter lui vînt en aide, a fait de l'expectation : inventeur sans le savoir, il découvrait une méthode : la méthode de l'animal ou du sauvage.

L'expectation ! mais j'en ai vu certains résultats ! Et c'était de la belle et bonne expectation, sans intervention aucune d'aucun agent thérapeutique, dans des cas de pneumonie franche ; et les malades en sont morts : ce furent les plus beaux cas de pneumonie suppurée que j'aie vus. J'étais alors interne de M. Cruveilhier : dans son service entrait un homme de vingt et un ans, porteur d'eau, très-vigoureux ; il était tranquillement resté chez lui avec sa pneumonie au type inflammatoire, prenant pour unique traitement la tisane que lui préparait une voisine compatissante ; il n'entra à l'hôpital, au huitième jour de sa maladie, que pour y mourir ; on trouva presque tout le poumon à l'état d'hépatisation grise. Le second cas était celui d'un maçon, tout aussi jeune et tout aussi vigoureux, qui mourut dans les mêmes conditions. Assurément ici la nature n'a pas été troublée dans ses opérations, et la suppuration a été toute spontanée. Eh bien,

je dis qu'on n'a pas le droit de mourir de suppuration du poumon, quand on est ainsi jeune et vigoureux.

Je vous ai cité tout à l'heure les chiffres de Dietl ; mais ils ont été contestés à Vienne même. Et d'abord, sur une seconde série de 750 pneumoniques soumis par Dietl à l'expectation, c'est-à-dire traités par les seuls moyens diététiques, 69 sont morts ; ce qui fait une mortalité de près de 11 pour 100 — chiffre déjà plus élevé que 7,4. D'un autre côté, Mittchell a fait voir que la mortalité des pneumoniques, à l'hôpital général de Vienne, a été, pendant les années où expérimentait Dietl, de plus de 20 pour 100. (Elle était de 20,8 en 1850, année où s'arrêta la seconde série expérimentale de Dietl.)

Mais tenons un moment pour exacts ces chiffres contestés de Dietl, l'expectation ne serait pas encore la meilleure des médications systématiques, le traitement par les *toniques* donnant des résultats bien autrement brillants.

Et qui les a obtenus ces résultats? — Bennett.

Où ? — *A Edimbourg.*

Où, dans Edimbourg? — A L'HOPITAL.

C'est-à-dire, en précisant les termes et en interprétant les faits, que ces résultats bienfaisants de la médication *tonique* ont été réalisés sur des pneumoniques provenant de la population ouvrière d'une capitale où l'abus des substances alcooliques est généralisé, et de la partie la plus pauvre de cette population laborieuse, c'est-à-dire enfin de celle qu'ont *épuisée* les excès, la fatigue et la misère.

Or notez que le fait n'est pas isolé ; après Bennett, d'Edimbourg, un second partisan de la médication tonique est Todd, de Londres ; autre médecin d'une autre capitale, où l'ivrognerie est péché mignon du haut en bas de l'échelle sociale. Qu'on se grise avec le sherry et le claret, ou qu'on se grise avec le gin, l'ivresse n'en est pas moins l'ivresse ; seulement on arrive peut-être un peu moins vite à la dégradation alcoolique par le fait des boissons moins brutales qu'ingère l'aristocratie.

Voulez-vous une dernière preuve de l'influence du milieu sur le choix de la médication à laquelle s'arrêtent des médecins distingués, vous la trouverez dans ce fait que plus loin encore

dans le Nord, en Suède, Magnus Huss, à l'exemple de Bennett et de Todd, en est arrivé à préconiser surtout la médication tonique. Or l'ivrognerie est à ce point endémique en Suède, que Magnus Huss y a trouvé les matériaux de son célèbre *Traité de l'alcoolisme*.

Ainsi, partout et toujours, l'influence toute-puissante de l'état général sur la maladie. Car si vous doutiez un moment de la faiblesse radicale des individus sur lesquels Bennett expérimentait, j'invoquerais le résultat comparé de deux méthodes thérapeutiques inverses, la saignée et les toniques, appliquées à la même population. Par la première méthode, Bennett eut l'énorme mortalité de 34,5 pour 100, et par la seconde une infime mortalité de 3,1 pour 100 ; c'est-à-dire une mortalité *dix fois* moindre. Le chiffre de 3,1 morts pour 100 pneumoniques est le plus bas de tous ceux qu'on ait jamais obtenus; mais, je ne saurais trop le faire observer, c'était à l'hôpital, sur une population spéciale et dégradée. La médication tonique de Bennett, de Todd et de Huss ne vaut donc que pour cette population spéciale ; mais elle cesse de valoir dès là qu'elle devient exclusive et se trouve appliquée sans raison à d'autres organismes. Il est certain que si d'aventure on l'emploie sur un individu vigoureux, atteint d'une pneumonie franchement inflammatoire, la médication tonique pourra être aussi périlleuse que le seraient, chez un alcoolique, les saignées coup sur coup ou la méthode rasorienne.

Ce que vaut la médication tonique au cas de dépression profonde, on l'a bien vu pendant le siége de Paris. Les malheureux soldats pneumoniques, épuisés par le froid, la faim et la fatigue, semblaient tous atteints de fièvre typhoïde. Dans mon ambulance de La Rochefoucauld, je ne les ai traités que par la potion de Todd (à la dose de 40 à 60 grammes d'eau-de-vie pour un julep de 120 grammes) et par le vin de Bordeaux libéralement administré. Quelques-uns refusaient cette potion, qui n'était qu'un excellent grog, disant « qu'il était trop fort », et préféraient le vin, dont j'ai donné à certains jusqu'a une bouteille et demie par jour ; pour d'autres, j'ajoutais 10 à 20 centigrammes de kermès à la potion de Todd. Or voulez-vous savoir quel a été le résultat de cette thérapeutique? En janvier et

février 1871, j'ai reçu dans mon ambulance 18 pneumoniques, et je n'ai perdu qu'*un* malade. Or, parmi ces 18 pneumoniques, il y avait 16 pneumonies unilatérales et 2 bilatérales ou *doubles*. De plus, parmi ces 16 pneumonies d'un seul côté, il y en avait 7 *du sommet*, et vous en savez l'habituelle gravité. Vous n'ignorez pas davantage le péril que fait courir la pneumonie double. Le seul cas de mort a été celui d'une pneumonie *bilieuse* du sommet, c'est-à-dire où l'adynamie se mêlait à l'état bilieux.

Comme confirmation de la valeur, en pareil cas, de la médication tonique par les substances alcooliques dans le même moment et pour la même population, voici des chiffres empruntés à M. le docteur Danet : sur 60 malades admis à son ambulance du Sénat et « atteints de bronchite à divers degrés ou de pneumonie » il en traita 20 par les antiphlogistiques, les antimoniaux et les vésicatoires, 20 par la digitale et les vésicatoires, 20 par l'alcool et les vésicatoires. Eh bien ! il en périt *seize* de la première série, *douze* de la seconde et seulement *quatre* de la troisième (1).

Je vous ai parlé de la pratique de M. Béhier, voici des détails sommaires à ce sujet : sur 36 pneumoniques soumis au traitement 29 ont guéri. « Les sept malades qui ont succombé, dit M. Béhier, ne doivent guère être mis à la charge du traitement ; car, au moment de l'entrée, ils étaient dans un état déjà fort grave ; deux fois l'hépatisation était arrivée au troisième degré et trois fois la pneumonie s'était déclarée chez des phthisiques déjà parvenus à la deuxième période. Enfin le sixième malade était atteint d'une bronchite généralisée et de diarrhée, en même temps que de sa pneumonie parvenue à l'état d'hépatisation fort étendue et se rapprochant de l'aspect de l'hépatisation grise sur certains points (2). »

Voici comment l'eau-de-vie était donnée : « 80 à 120 ou même 150, 200 et 300 grammes d'eau-de-vie ordinaire étaient étendus de 80 à 120 grammes d'eau édulcorée. Une cuillerée à soupe de cette potion était donnée toutes les deux heures aux malades. Chez quelques-uns M. Béhier prescrit concurremment avec l'eau-

(1) G. Danet, *De l'un des rôles de l'alcool en thérapeutique* (extrait de la *Gazette des hôpitaux*. 1871).

(2) Béhier, *Alcool* (*Thérapeutique*) dans *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. II, p. 606. 1865.

de-vie l'acétate d'ammoniaque à la dose de 8 à 12 grammes dans une potion de 150 grammes. Une cuillerée à soupe de cette seconde potion était donnée de deux en deux heures en alternant avec la potion alcoolique, de façon que chaque heure le malade prenait une cuillerée de l'un puis de l'autre médicament. Chez le reste des malades, la potion alcoolique a été administrée seule. »

Il n'est pas douteux pour M. Béhier que l'eau-de-vie n'ait contribué puissamment à sauver plusieurs de ses malades. Il fait justement remarquer le danger de la pneumonie « chez des sujets de 66, 68, 69 et 77 ans, quand elle est étendue et qu'elle s'accompagne de prostration profonde et de délire »; et plusieurs de ses malades étaient dans ce cas. Pas un n'était un buveur de profession; M. Béhier croit donc que dans ces exemples « l'eau-de-vie, largement maniée et aidée de bouillons, de laits de poule et promptement de potages ou d'autres aliments légers, a été d'une efficacité incontestable, et qu'elle a élevé l'économie au niveau du travail qu'elle devait accomplir; mais, se hâte aussitôt d'ajouter M. Béhier, les faits ne l'ont pas conduit à pouvoir accepter comme *traitement systématiquement unique* de la pneumonie l'ensemble thérapeutique qu'il a appliqué d'après Todd (1). »

Quant à la médication par les substances alcooliques, M. Béhier la considère comme un précieux moyen de *relever* et de *consolider les forces* de l'économie; c'est-à-dire que ces substances sont des stimulants et des toniques; et je suis heureux d'être absolument de son avis.

Mais que parlé-je ici de toniques! Est-ce bien ainsi qu'agit l'eau-de-vie ou le vin? Les substances alcooliques ne sont-elles point *réfrigérantes* et, de ce fait, antipyrétiques? Comme ces opinions ont été soutenues par des cliniciens de très-grand mérite et qu'elles s'appuient sur des expériences très-sérieuses, il importe de s'y arrêter un instant.

Les expériences de MM. Perrin, L. Lallemand et Duroy ont

(1) Béhier, *Alcool* (*Thérapeutique*) dans *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. II, p. 607, 1865.

servi de base à la doctrine opposée à celle qui considérait l'alcool comme un aliment et un agent de calorification. Que sont donc ces expériences?

« L'élimination de l'alcool en nature, disent les savants en question, commence peu d'instants après l'injection; elle est constante ; elle se continue tant qu'il existe de l'alcool dans l'économie. » Et la preuve, c'est que « après l'usage d'une quantité modérée de boissons fermentées (600 à 700 centimètres cubes de vin, par exemple, soit environ 80 grammes d'alcool), les urines rendues quelques heures plus tard renferment ASSEZ *d'alcool* pour fournir à la distillation un produit capable de brûler. L'élimination de l'alcool par les reins, tout *en diminuant* progressivement, se prolonge assez pour qu'il nous ait été possible de constater encore sa présence dans l'urine seize heures après l'ingestion (1). »

Voilà pour les reins. Voici pour les poumons : « dans les mêmes conditions que plus haut, il s'opère également une *élimination* NOTABLE par les poumons. Malgré tous les soins, on ne peut extraire des produits de l'exhalation pulmonaire autant d'alcool que de l'urine. L'élimination par les poumons se continue pendant une durée approximative de huit heures. »

Ce n'est pas tout, la peau exhale de son côté : « L'alcool s'échappe aussi par la peau et même il est permis de croire que c'est par cette voie qu'il en sort le plus chez l'homme, bien qu'il soit *difficile d'en donner la* PREUVE DIRECTE à cause de l'état physique dans lequel se trouvent les produits de la perspiration cutanée. »

Pour démontrer que l'alcool ne fait que traverser l'organisme en étranger, sans s'y décomposer d'aucune façon, et qu'il en sort comme il y est entré, c'est-à-dire intact, à l'état d'alcool, il aurait fallu que les expérimentateurs le retrouvassent *en totalité* dans les produits d'excrétion ; or ils n'en ont jamais découvert *qu'une partie*, partie absolument indéterminée, comme l'indique le vague des termes employés, partie relativement très-minime eu égard à la quantité ingérée.

Quoi d'étonnant d'ailleurs à ce qu'il en soit de l'alcool, sub-

(1) Maurice Perrin, *Alcool* (*Physiologie*) dans *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. II, p. 582.

stance si éminemment volatile, comme de toutes les substances de même ordre introduites dans le sang? comme du principe odorant des asperges et de la térébenthine? comme du gaz hydrogène sulfuré, etc.? et qu'il tende ainsi qu'eux à s'échapper par toutes les surfaces, surface respiratoire et surfaces sécrétantes, où le sang trouve une moindre pression et où l'endosmose peut librement s'effectuer? de telle sorte enfin qu'on le retrouve, ainsi que ces substances volatiles, dans le liquide urinaire comme dans les produits de l'expiration pulmonaire ou de la perspiration cutanée? Le merveilleux serait qu'il en fût autrement.

L'objection fondamentale — et elle a été faite en France dès les premiers temps par Baudot (1) — c'est qu'on n'a jamais pu découvrir dans ces produits d'élimination qu'une partie de l'alcool absorbé. Mais *le reste*, LE RESTE qu'est-il devenu? Là, en effet, est toute la question.

En conséquence, et malgré le talent des observateurs, comme malgré la valeur de leurs recherches, il m'est impossible d'adopter leurs conclusions, à savoir, que « l'alcool se comporte dans l'organisme en véritable agent dynamique, qu'il séjourne en nature dans le sang; que c'est en nature qu'il en est éliminé, et cela parce qu'on ne trouve dans le sang ni dans l'air expiré aucune trace de sa décomposition. » On pourrait objecter l'odeur d'aldéhyde expiré par les ivrognes; mais je crois que les objections de Baudot en France, de Strauch et de Schulinus en Allemagne, c'est-à-dire la non-élimination totale, sont suffisants contre la doctrine, et que celle de Liebig n'en est que momentanément ébranlée.

Il semble d'ailleurs étrange que des substances *fixes*, telles que les graisses et les sucres, soient assimilées et brûlées dans l'organisme, alors que l'alcool, si éminemment combustible, ne le serait pas. Il y a là une contravention évidente à la loi qui régit les substances hydrocarbonées introduites dans le tourbillon de la matière vivante, au contact de l'oxygène; cette contravention n'est vraisemblablement qu'apparente et tient à ce que l'alcool, étant *volatil*, une partie s'en échappe des vaisseaux inutilisée encore, tandis que le reste s'en va ultérieurement subir la

(1) Baudot, *Union médicale*. 1863.

loi des combinaisons définitives et faire de la chaleur en devenant de l'eau et de l'acide carbonique.

Cependant, par une singulière confusion de toutes choses — confusion de l'usage avec l'excès, de l'accoutumance avec l'inhabitude, de l'état physiologique avec l'état pathologique, de l'alimentation avec l'empoisonnement, de l'expérience incontestée des siècles avec l'expérimentation contestable d'hier — on en est arrivé à dire que l'alcool *refroidissait*. — Ah, pour le coup, c'est le chaos !

Dans l'expérimentation des substances alcooliques chez les animaux, on n'a pas distingué — ce qui est pourtant élémentaire — les phénomènes *physiques* des phénomènes *physiologiques*. Les premiers sont absolument identiques chez les animaux et chez l'homme ; la matière vivante n'a rien à y voir. Les seconds peuvent différer complétement de l'animal à l'homme.

Le seul phénomène physique qui soit nécessairement identique, après l'administration des substances alcooliques à un organisme quelconque, est l'évaporation : puisqu'elle est une question de pression et de surface, elle s'opérera aussi bien chez le chien que chez l'homme !

Quant à l'effet physiologique, il n'est pas seulement différent suivant la dose, suivant l'accoutumance, suivant l'âge du sujet, mais aussi suivant la *qualité* du breuvage. Et c'est là un détail qu'ont absolument négligé ceux qui, dans ces derniers temps, ont voulu déterminer l'action des spiritueux sur l'homme en expérimentant sur les animaux ! L'alcool n'est pas tout dans le vin ni même dans l'eau-de-vie ou le rhum. Le bouquet, l'arome y joue un rôle qui n'est pas minime. Le vin blanc ne stimule-t-il pas le système nerveux d'une façon autre et plus grande que le vin rouge ; je dis du même terroir et à égalité d'alcool contenu ? L'eau-de-vie vieille de Cognac n'a ni la même saveur ni le même mode d'action sur l'estomac que la jeune eau-de-vie de même provenance ; mais combien différente de ces odieuses mixtures chimico-industrielles, fabriquées de toutes pièces avec l'alcool de grain, de betterave ou de pommes de terre ! La quantité d'alcool peut être la même dans chacune d'elles, la qualité y est absolument dissemblable, et avec la qualité, l'effet.

Ce n'est pas sans raison que la tradition a désigné sous le nom générique de *cordiaux* ces liqueurs de choix, conservées dans les familles, et qu'on donne avec tant de succès aux malades chez lesquels domine la faiblesse, aux convalescents, aux vieillards : le tokai en Hongrie, l'hydromel en Pologne, le bon vieux vin partout.

On parle toujours d'*alcool*, comme si c'était d'alcool seulement qu'il s'agisse ! Est-ce donc simplement de l'alcool, plus de l'eau, qu'il y a dans l'eau-de-vie, la vraie eau-de-vie ? La chimie aurait beau répondre affirmativement, que l'estomac le nierait. Et le vin, est-ce purement de l'alcool dilué ?

Au mépris de l'observation la plus simple comme de la tradition la plus constante et la plus universelle, on ne veut voir en présence que de l'alcool et de la matière vivante. Mais quel alcool ? et n'y a-t-il que de l'alcool ? Quelle matière, et sous quelle forme vivante ? Il n'est pas indifférent, en effet, que la matière organisée vive sous la forme d'un chien, d'un chat, d'un lapin ou d'un homme ! Matière humaine, qu'elle soit celle d'un homme, d'une femme ou d'un enfant ! Homme, que ce soit un abstème ou un buveur ! J'ai déjà dit que la qualité de la substance alcoolique n'était pas sans effet ; que dirai-je de la qualité de la matière vivante et de son mode de réagir contre la substance alcoolique ? Les muscles, les tissus peuvent être de même composition anatomique, le fond vivant peut être matériellement identique — ce qui n'est guère démontré — combien la forme sous laquelle vit la matière — forme de lapin ou forme d'homme — forme ! c'est-à-dire *qualité* — combien, dis-je, la forme est-elle ici plus importante que le fond !

Ainsi ni la qualité de la substance alcoolique, ni la qualité de la matière vivante à laquelle on l'ingère ne sont indifférentes ; la *masse*, c'est-à-dire la *quantité* de cette même matière vivante, est-elle donc aussi sans importance ? C'est ce que nous allons voir :

Parce que, après avoir donné à un lapin, du poids de 2 kilogrammes, 10 grammes d'alcool dilué, on a vu au bout de quinze minutes la température *baisser de 1 degré* et davantage, on en a conclu que l'eau-de-vie agissait de même sorte chez l'homme au cas de phlegmasie, c'est-à-dire *refroidissait la fièvre*.

Examinons donc si les choses peuvent être comparées :

La potion de Todd, en la supposant composée de 100 grammes d'eau-de-vie pour 100 grammes de julep (ce qui est une forte dose), est administrée par cuillerée à soupe de 20 grammes, soit 10 grammes d'eau-de-vie à la fois (et, dans l'espèce, d'eau-de-vie étendue). Or ces 10 grammes d'eau-de-vie ainsi étendue, pour un homme du poids de 60 kilogrammes, sont à sa masse dans le rapport de 1 à 6000 ; tandis que les 10 grammes d'alcool dilué donnés au lapin sont à la masse de celui-ci dans le rapport de 1 à 200.

Pour que l'on pût un instant songer à conclure du lapin à l'homme, il faudrait donc qu'on donnât chaque fois à celui-ci *trente fois* plus d'eau-de-vie (non étendue), c'est-à-dire 300 grammes ou près d'un tiers de litre !

Vous ne doutez guère que si vous agissiez ainsi vous ne détermineriez chez l'homme un état d'ivresse des plus graves, une intoxication aiguë. Eh bien, c'est précisément ce que l'on a provoqué chez le lapin en expérience : il est *empoisonné* par cette dose (énorme par rapport à la masse de son corps, et donnée d'un coup) d'une substance à laquelle il est absolument inhabitué ; et c'est parce qu'il en est empoisonné, parce qu'il est *ivre-mort*, pour employer une locution aussi expressive qu'elle est vraie, que sa température baisse de 1, 2 et même 3 degrés. Il n'est pas douteux que les choses s'accompliraient de même sorte chez un homme auquel on donnerait d'emblée un tiers de litre d'eau-de-vie : lui aussi serait empoisonné, ivre-mort.

Mais est-ce donc ainsi que l'on procède thérapeutiquement? Et si la température baisse et baisse réellement, au moins dans la majorité des cas, chez un phlegmasique traité par l'eau-de-vie, comment cet abaissement se produit-il? Ce qu'on donne au malade sous forme de potion, c'est un grog plus ou moins fort, dans le cours de vingt-quatre heures ; la dose n'est donc pas seulement 30 fois moindre, elle est administrée par fraction ; au lieu d'offenser l'estomac et de sidérer le système nerveux, elle stimule le viscère et soutient l'organisme. Si donc alors il se produit un abaissement de la température FÉBRILE, et non point de la température *normale* comme tout à l'heure chez le lapin, c'est qu'on a mis l'organisme du fébricitant dans un état plus voisin de la

santé, et qu'on a ainsi ramené sa température à un niveau plus voisin de la normale. Le lapin, bien portant avant l'expérience, a été jeté par elle dans la maladie ; et c'est *en le rendant malade*, très-malade, qu'on a fait baisser sa température au-dessous du niveau physiologique. Au contraire, l'homme malade, convenablement traité, est mis dans un état meilleur, et c'est *en le faisant mieux aller* qu'on a diminué sa température. Il n'y a pas eu là d'action directe exercée sur la chaleur fébrile, mais une action très-indirecte. Ce qui nous conduit bien loin de la question de savoir si l'alcool fait ou non de la chaleur ; s'il se brûle ou non dans l'organisme.

Notez bien que je ne nie pas (on ne nie pas un fait) que la substance alcoolique ne s'évapore en partie par les voies respiratoires et cutanée ; qu'elle ne produise ainsi du refroidissement ; qu'elle n'en produise également en provoquant la sueur ; mais c'est là le petit côté de la question ; car c'est en tant que liquide stimulant — alimentaire ou non, cela ne me fait rien à moi, thérapeute ; que les physiologistes s'entendent avec les chimistes sur ce sujet, s'ils le peuvent — c'est en tant que stimulant et tonique qu'il agit et que je suis autorisé à le prescrire. Est-il maintenant des expériences d'accord, enfin ! avec la tradition séculaire et universelle. Eh bien ! oui ; — et ce n'est pas malheureux !

Parker et Wollowicz, de Londres (1), ont essayé de déterminer l'action de l'alcool sur l'organisme à l'aide d'expériences faites non point sur un animal quelconque, mais sur un homme, et un homme robuste.

Pendant six jours cet homme prit : le premier jour, 1 once (28,4 centimètres cubes) d'alcool absolu, et *par petites doses*, dans le courant de la journée ; le deuxième jour, une dose double ; le troisième jour, une dose quadruple ; les cinquième et sixième jours, huit fois autant d'alcool que le premier ; il fut remis au régime de l'eau pendant six jours, puis il prit journellement, pendant trois jours, 12 onces (341 centimètres cubes) d'eau-de-vie fine à 48 pour 100, et finalement il resta encore trois

(1) A. Parker et C. Wollowicz, *De l'action de l'alcool sur l'organisme humain* (*Proceed. of the Royal Soc. of London*, t. XVIII, p. 362, analysé dans *Archives de médecine*, mai 1873, p. 629.

jours à ne boire que de l'eau. L'alcool était donné par petites et par fortes doses, tout en évitant cependant l'ivresse. La nourriture était régulière et donnée à des heures déterminées.

La *température axillaire*, mesurée journellement toutes les heures de huit heures du matin jusqu'à dix heures du soir, ne sembla nullement modifiée ni par l'alcool ni par l'eau-de-vie. La température rectale, mesurée trois fois par jour (à huit heures du matin, à deux heures de l'après-dînée et à six heures du soir), *sembla* S'ÉLEVER, *légèrement*, il est vrai, mais d'une manière évidente et constante, après l'ingestion de l'alcool et de l'eau-de-vie.

Ces faits sont donc en contradiction avec les résultats de la plupart des expérimentateurs, qui ont signalé un abaissement constant de la température après l'usage de l'alcool ; mais Parker et Wollowicz font judicieusement remarquer qu'ils ont *toujours évité de produire les signes de l'ivresse*, ou des phénomènes d'*empoisonnement*, et qu'ils n'ont employé que des *doses raisonnables* d'alcool sur un sujet robuste et bien portant. Aussi admettent-ils parfaitement que l'alcool produise un abaissement de température sur des sujets débilités, malades, ou bien quand il est absorbé à dose toxique. Tout cela, faits, raisonnements et conclusions, est trop d'accord avec ce que je vous ai dit pour que je ne m'y associe pas.

Le *pouls*, compté toutes les deux heures, devenait *plus fréquent* et *plus plein* pendant les périodes d'absorption d'alcool et d'eau-de-vie. L'action de l'alcool sur la circulation des petits vaisseaux de la peau était très-prononcée ; la face, les oreilles et le cou rougissaient ; il y avait même un léger gonflement de la face les jours où la quantité d'alcool absorbée était plus forte ; le sujet en expérience trouvait lui-même que la peau du tronc et de la face était plus chaude ; la tête lui semblait lourde, comme si les vaisseaux intra-crâniens avaient subi également une dilatation ; de plus, il y avait une sensation de chaleur au niveau de l'épigastre. Les auteurs ont encore recherché les altérations produites par l'alcool dans le tracé sphygmographique. La ligne d'ascension était beaucoup plus marquée sous l'influence de l'alcool ; elle était plus rapide et plus élevée ; le sommet était quelquefois pointu ; mais généralement il restait arrondi. La ligne

descendante ne subissait ordinairement pas d'altération. L'expansion diastolique était à peine marquée. Les ondes se suivaient beaucoup plus rapidement. Les auteurs en concluent que la période de repos du cœur se trouvant raccourcie et les *contractions des ventricules*, par conséquent, *rapprochées*, le sang circulait plus librement dans les capillaires et en plus grande masse, comme aussi plus rapidement dans les artères. Et c'est ainsi, vous ai-je dit (1), par cette excitation du cœur, par cette action accélérée, exagérée presque, de l'organe, que se produit l'usure plus rapide de l'endocarde et de l'endartère ; d'où, chez l'ivrogne jeune encore, les lésions cardiaques et artérielles de la vieillesse.

Six jours après la suppression de l'alcool, son action se manifestait encore sur le tracé sphygmographique ; lequel démontrait une accélération avec affaiblissement de l'action du cœur. D'où il semble résulter que l'épuisement succède à l'impulsion rapide provoquée par l'alcool, comme aussi que l'action de cette substance se prolonge pendant un assez long temps (2).

(1) Voir, plus haut, les ***Maladies du cœur***, p. 38, et l'***Endartérite***, p. 394.

(2) Voici d'ailleurs les conclusions du travail de Parker et Wollowicz :

« 1° 1 à 2 onces (c'est-à-dire 28,4 centimètres cubes à 56,8 centimètres cubes) d'alcool absolu absorbées dans l'espace d'un jour par un homme complètement sain, semblent augmenter l'appétit. Donné à la dose de 4 onces, l'alcool tend à ***diminuer l'appétit***, absorbé en plus grande quantité, il le détruit. Il est évident néanmoins que l'usage prolongé de 2 onces d'alcool par jour finirait par diminuer l'appétit, surtout chez des sujets malades ;

« 2° L'alcool et l'eau-de-vie ***accélèrent les mouvements du cœur***, dont le travail est augmenté et dont les intervalles de repos sont diminués. Sous l'influence de l'alcool, la circulation périphérique s'accélère et les vaisseaux se dilatent. Il faut admettre que, si de légères doses d'alcool altèrent à ce point les fonctions circulatoires, ce liquide, absorbé en grande quantité, ***doit facilement produire des lésions du cœur ou des vaisseaux*** (ces travaux tendent donc à confirmer tout ce que j'ai dit de l'influence de l'alcoolisme sur les maladies du cœur et des vaisseaux, ainsi que sur le mécanisme pathogénique de ces maladies, où il ne s'agit pas d'action topique mais d'usure par excès de fonctionnement) ;

« 3° L'alcool, bien que diminuant l'appétit, n'entrave pas, même à forte dose, le travail de la digestion ; il ne trouble pas les transformations chimiques qui s'opèrent dans l'organisme et ne semble pas avoir d'action directe sur les tissus ; il est évident que l'action de l'alcool est tout autre quand il est absorbé pendant un temps fort long et avec excès ;

« 4° L'alcool et l'eau-de-vie ordinaire (***brandy***), administrés dans les conditions susindiquées, n'ont ***pas amené de diminution de la température*** ; l'alcool

Peut-on croire que l'alcool soit un agent *d'épargne* en empêchant les tissus vivants de s'oxyder? alors qu'au dire de ceux qui lui refusent la faculté de brûler lui-même, il stimulerait l'organisme. Peut-il donc stimuler sans faire vivre davantage? et faire vivre davantage sans oxyder plus les tissus? Et où est dans tout cela l'*épargne*? Une machine peut-elle aller plus vite en brûlant moins et en s'usant moins aussi? Ramenée à ces termes tout matériels, la proposition me paraît inadmissible.

Peut-on expliquer d'autre façon encore l'action thérapeutique des substances alcooliques dans les inflammations? Doit-on y voir, avec le docteur Danet, qui emploie largement et avec succès l'eau-de-vie dans le traitement des phlegmasies, une influence antifermentescible? « Une quantité d'alcool, dit-il (18 à 20 pour 100), mêlée à une masse fermentescible ou en fermentation, empêche celle-ci de se produire, ou coupe court à ce travail s'il est déjà commencé (1). » Quant à cette proportion de 18 à 20 pour 100, elle ne se rapporte pas à la masse de matières, mais à la quantité d'eau que renferme cette masse. Enfin, c'est à l'affinité de l'alcool pour l'eau et l'oxygène qu'il devrait ses propriétés antifermentescibles et thérapeutiques.

Tous ces problèmes sont à l'étude et ne sont point résolus. Ce qui est acquis, et définitivement, c'est la démonstration de l'heureuse influence des substances alcooliques dans des maladies où l'on ne songeait guère autrefois à les mettre en usage — où même

ne semble donc pas influencer les transformations chimiques qui président au développement de la chaleur, ni les agents destinés à régulariser la chaleur animale. L'alcool n'a exercé aucune action dans un cas de fièvre éphémère accompagnée d'élévation de la température; les auteurs concluent de ce fait qu'*on a attribué à tort à l'alcool une action modératrice sur la température de la fièvre*. D'autre part, l'alcool ne provoque pas d'élévation de la température, bien que son absorption soit accompagnée de sensation de brûlure à l'estomac et de chaleur dans différents points du corps; il n'augmente pas non plus les accidents fébriles;

« 5° Il est impossible de déterminer l'action directe de l'alcool sur le système nerveux; cependant les contractions brusques et rapides des ventricules sont dues évidemment à des phénomènes d'ordre nerveux. L'alcool, administré à forte dose, produit des phénomènes analogues au narcotisme, c'est-à-dire la torpeur, une céphalalgie légère, de l'abattement, un peu de tristesse et de la somnolence. » (*Archives de médecine*, mai 1873, p. 631.)

(1) Danet, *Traité de l'emploi de l'alcool en thérapeutique* (inédit).

on les proscrivait. Là est le progrès; et c'est à M. Todd, en Angleterre, à M. Béhier, en France, qu'il est dû.

Le mal serait qu'on généralisât la médication et qu'on n'en sût pas déterminer rigoureusement les indications, qui sont les états adynamiques; et ce mal serait causé par l'intervention d'un physiologisme aventureux. Voilà pourquoi j'ai discuté ces questions. La chose n'est pas hors de saison.

Je vous ai dit quelle était, dans le traitement de la pneumonie des adultes, la pratique des maîtres éminents sous lesquels j'ai étudié et comment s'étaient formées mes convictions médicales; il ne vous sera pas plus inutile qu'il ne me l'a été de connaître la ligne de conduite d'un homme dont l'esprit judicieux se passionne peu volontiers pour les théories aventureuses; c'est de mon maître en pathologie infantile, de M. Roger, et de sa manière de traiter les pneumonies de l'enfance, que je veux vous parler.

Telles sont les propres paroles qu'il a bien voulu m'adresser pour que je vous les transmette :

« Bien qu'il soit vrai que, dans la grande majorité des cas, la pneumonie lobaire des enfants ne soit pas aussi grave qu'on pourrait le croire (je parle des enfants qui ont passé deux, et surtout trois ans, car avant deux ans révolus toutes les maladies sont très-sérieuses, et la pneumonie, entre autres, se complique souvent de convulsions mortelles), néanmoins j'ai la ferme conviction que les *émissions sanguines sont très-utiles* aux petits malades, et que l'abstention systématique est mauvaise.

« Lorsqu'il y a au début fièvre forte, chaleur vive et qu'il s'agit d'un enfant suffisamment vigoureux, je fais pratiquer, de préférence aux sangsues et dès que la veine est visible (dès l'âge de trois ans), une saignée du bras, de 125 à 300 grammes, suivant l'âge de l'enfant. Cette évacuation sanguine m'a toujours paru procurer du soulagement (ne fût-ce que momentanément). Si la saignée est trop difficile, ventouses scarifiées chez les garçons, sangsues (2 à 6), non pas à la poitrine (c'est douloureux, et les cris de l'enfant, ainsi que les mouvements énergiques et répétés d'une poitrine dyspnéique, rendraient difficile l'arrêt de l'écoulement du sang), mais aux malléoles. Si cependant il y a simultanément

point de côté très-douloureux, l'application des sangsues sur ce point est préférable.

« Il est rare, d'ailleurs, que je revienne à cette émission sanguine ; tout au plus on pourrait la répéter une fois le jour suivant.

« En même temps — dans l'après-midi — je fais prendre une potion stibiée de 10 à 15 centigrammes, en tâchant d'obtenir la tolérance.

« Je la continue deux jours au moins et je remplace ensuite par le kermès (5 à 15 centigrammes), ou, s'il y a diarrhée, par l'oxyde blanc d'antimoine (40 à 75 centigrammes).

« A ces préparations antimoniales, j'associe toujours l'extrait de digitale à la dose de 2 à 5 centigrammes.

« Il est évident que la chétiveté du sujet, en ville et surtout à l'hôpital, sont une contre-indication à la médication antiphlogistique.

« Dans ces cas, les vomitifs, la digitale et les vésicatoires sont indiqués.

« De même pour les pneumonies lobulaires ; mais il faut faire ici une distinction : si la pneumonie lobulaire n'est autre chose que la bronchio-pneumonie, c'est-à-dire si elle succède à une bronchite aiguë, c'est le traitement de la pneumonie franche.

« Si, au contraire, la pneumonie est *secondaire*, après la rougeole, par exemple, il faut s'abstenir d'émissions sanguines. Je me rappelle pourtant avoir vu en ville Guersant les employer même dans les bronchio-pneumonies de rougeole, et avec avantage ; mais exclusivement chez les sujets très-forts.

« Ce n'est qu'à la dernière période de la maladie, quand la dépression et l'adynamie viennent, que je donne les stimulants diffusibles et l'eau rougie, avec ou sans addition de teinture de cannelle, et même l'eau-de-vie, de 10 à 15 grammes en vingt-quatre heures. »

Quelques mots encore, et pour montrer dans un parallèle historique les modifications doctrinales qu'entraîne la différence de lieux et de milieux. Deux hommes d'un esprit supérieur, Brown et Rasori, partent d'une même idée fondamentale, et voici

que, vivant sous des latitudes différentes, ils arrivent à des conclusions diamétralement opposées.

Brown — cet ivrogne de génie qui, pour stimuler quarante heures durant ses facultés intellectuelles, faisait succéder stimulus à stimulus : après un copieux repas le travail de l'esprit, toutes les heures suivantes un verre de vin de France, dix heures plus tard un nouveau repas moins copieux seulement, quelques heures ensuite du punch médiocrement fort, enfin laudanum ou vin d'opium pour chasser le sommeil, qui est ainsi évité pendant les quarante heures nécessaires au travail désiré ; Brown, cet homme du peuple né pour vivre centenaire et qui mourut à cinquante-deux ans, ayant usé par son hygiène excessive un organisme exceptionnellement vigoureux, et vérifié sur lui-même la doctrine de l'asthénie indirecte ou par épuisement ; Brown, qui faisait consister la vie dans l'incitabilité et son entretien dans l'incitation, qui ne voyait dans la maladie qu'un excès ou un défaut d'incitabilité, une diathèse de sthénie ou d'asthénie, et qui faisait dériver l'asthénie de l'accumulation ou du défaut d'incitation, l'accumulation d'incitation produisant l'épuisement de l'incitabilité — Brown observait au milieu d'une population spéciale, d'une population de buveurs, aussi ses conclusions furent-elles et devaient-elles être que les maladies sont surtout *asthéniques*. C'est en 1779, en Écosse, à Édimbourg, que Brown professait ces doctrines. Or savez-vous en quel lieu, à quatre-vingts ans de distance, en 1859, un autre grand médecin arrivait à une doctrine thérapeutique concordante, et conseillait les toniques dans les phlegmasies ? Vous l'avez vu tout à l'heure, c'est Bennett, c'est précisément un médecin d'Edimbourg. Même milieu d'observation, même résultat doctrinal.

Au contraire Rasori, élève de Brown et tout imbu de ses doctrines — disant seulement *excitabilité* où son maître avait dit incitabilité, *diathèse de stimulus* au lieu de sthénie, *diathèse de contro-stimulus* au lieu d'asthénie — au contraire, dis-je, Rasori, vivant sous un autre ciel, en Italie, est entraîné à voir et à enseigner que la plupart de nos maladies sont dues à la diathèse de stimulus et à imaginer la médication contro-stimulante. De sorte que Rasori est un Brown retourné, parce qu'il se trouve au milieu

d'une population d'abstèmes, de gens qui ne boivent guère que de l'eau.

Ainsi, deux hommes de génie, ayant un même point de départ doctrinal, conçoivent un système nosologique et thérapeutique inverse, simplement parce que l'un observe en Ecosse et l'autre en Italie.

Ceci soit dit pour vous convaincre de cette vérité, naïve à force d'évidence, que, dans votre pratique médicale, vous aurez surtout à tenir compte des milieux : milieu atmosphérique, milieu social et milieu organique ou microcosme ; ces milieux régentant la forme morbide ou *forme symptomatique* (adynamique, bilieuse ou inflammatoire), bien que le fond anatomique, la *lésion*, reste identique ; et, pour la pneumonie comme pour la plupart des choses de la vie, *la forme dominant le fond.*

TRENTE-CINQUIÈME LEÇON.

LES HÉMOPTYSIQUES

HÉMOPTYSIES ET MALADIES DU CŒUR.
HÉMOPTYSIES ET TUBERCULISATION PULMONAIRE. — Accouchements répétés, allaitement prolongé et tuberculisation. — Hémoptysies et leur traitement par les vomitifs. — Hémoptysies initiales, concomitantes, ultimes, de la tuberculisation pulmonaire. — Hémoptysies périphymiques et paraphymiques. — Hémoptysies et épistaxis chez les tuberculeux. — Apoplexie pulmonaire et pleurésie.

MESSIEURS,

Nous avons au n° 10 de la salle Saint-Charles une femme qui est entrée à l'hôpital pour une hémoptysie datant de deux jours. A-t-elle craché du sang parce qu'elle est enceinte? est-ce parce qu'elle est tuberculeuse? est-ce parce qu'elle a une maladie du cœur? Tel est le problème à triple face qui se présente à nous, et qui est assurément l'un des plus complexes qu'on puisse avoir à résoudre.

Et d'abord, s'agit-il ici d'une hémoptysie ou d'une gastrorrhagie? Nous n'insisterons pas sur ce point; tous les auteurs classiques vous donnent les éléments de ce diagnostic d'une facilité banale. Ici, indice assez probant déjà, le sang est rejeté à la suite d'efforts de toux. De plus, si vous examinez la masse sanguine contenue dans le crachoir, vous reconnaissez sans peine qu'elle n'est ni homogène, ni cohérente, mais composée d'une série de petites masses secondaires, qui sont évidemment des crachats plus ou moins spumeux, variables d'ailleurs quant à la consis-

tance et quant à la couleur, cette dernière étant le plus souvent rutilante, quelquefois noirâtre. C'est donc bien d'une hémoptysie qu'il s'agit, et il ne nous reste plus qu'à chercher la solution du problème à triple portée énoncé tout à l'heure.

Or nous avons vu, dans ma leçon X, d'une part, qu'il est une hypertrophie physiologique du cœur créée par la grossesse, et, d'autre part, ce qu'entraîne de péril la grossesse au cas de maladie du cœur. A ce sujet je vous ai dit comment l'hémoptysie pouvait être l'indice accusateur d'une congestion pulmonaire intense et généralisée; et ce que j'ai précisément voulu faire ressortir, c'est le développement facile et méconnu de celle-ci au cas de maladie cardiaque chez une femme grosse (1).

Maintenant, que l'on observe des hémoptysies par le fait des maladies du cœur en dehors de la grossesse, ou par le fait de la grossesse en dehors des maladies du cœur, la chose est de notion vulgaire; que l'hémoptysie soit aussi souvent due à des maladies étrangères à la tuberculisation pulmonaire qu'à cette maladie même, Trousseau l'a suffisamment démontré, aussi n'est-il pas nécessaire d'insister davantage sur ce point de pratique, de la corrélation des hémoptysies et des affections cardiaques. S'il en était besoin, je vous citerais le fait d'une jeune dame qui, à quelques mois d'intervalle, se mit à cracher abondamment et durant plusieurs jours du sang rutilant, et chez laquelle, cherchant des tubercules que je ne trouvai pas, je rencontrai une insuffisance mitrale que je ne soupçonnais guère. Je vous citerais encore celui d'une autre dame qui, à deux années de distance, et pour avoir passé d'une atmosphère à température surélevée dans celle de la rue, fut prise d'une hémoptysie abondante avec dyspnée suffocante, râles crépitants généralisés, et fréquence très-grande du pouls. Ici encore, c'est par l'hémoptysie et à son occasion, que je découvris une maladie du cœur, et toujours une insuffisance mitrale. Ce qu'il y a d'intéressant dans ces deux derniers cas, c'est que la première de ces deux dames n'a jamais eu d'autre manifestation rhumatismale qu'un violent torticolis, mais qui fut *fébrile*, et qu'elle a dû avoir en ce même temps l'endocardite

(1) Voir, plus haut, leçon X, *Grossesse et Maladies du cœur*, p. 178 et suiv.

génératrice de la lésion organique. C'est qu'aussi la seconde dame n'a jamais eu qu'une seule attaque de rhumatisme articulaire subaigu, à peu près apyrétique, et qui ne frappa que les genoux. L'insuffisance mitrale ne saurait d'ailleurs être révoquée en doute chez aucune d'elles, car, chez la première, elle a été reconnue par Trousseau, à qui j'avais présenté la dame en le priant d'ausculter le cœur pour m'en dire son avis, et qui me répondit « qu'il y avait une insuffisance mitrale évidente, caractérisée par un souffle assez intense au premier temps et vers la pointe. » Ç'avait été dès longtemps mon diagnostic, mais je désirais qu'il fût contrôlé. Et chez la seconde de ces dames le diagnostic a été confirmé par M. Henri Roger et M. Larcher, de Passy.

Pour en revenir à notre malade du n° 10, cette femme, arrivée au septième mois de sa gestation, a une hémoptysie très-abondante. Déjà, dans une précédente grossesse, elle a craché du sang au cinquième mois. Eh bien ! y a-t-il chez elle une affection cardiaque ? et si oui, celle-ci est-elle la cause de ses hémoptysies ?

C'est affaire d'investigation physique, direz-vous : nous allons bien voir.

J'ai donc ausculté avec soin la région du cœur, et j'y ai trouvé ce que vous pouvez y trouver comme moi : un souffle doux, plus intense vers la base du cœur, et au premier temps de la révolution cardiaque, mais qu'on perçoit aussi, bien qu'affaibli vers la pointe de l'organe.

Qu'est-ce que cela veut dire ? Que signifient ces souffles ?

Doit-on en inférer que cette femme, qui en est à sa dixième grossesse, dont les huit premières se sont accomplies sans encombre, dont la neuvième et la dixième ont été accidentées par une hémoptysie, a une maladie du cœur ; qu'elle doit ces hémoptysies à cette affection ; et que le souffle démontre l'existence de celle-ci ? Eh bien, je ne le crois pas, et voici pourquoi :

D'abord au point de vue du souffle : le maximum d'intensité de ce bruit est vers la base du cœur, et le timbre en est doux, quoique intense ; enfin le souffle va en s'atténuant vers la pointe du viscère ; ce qui est bien plus dans les allures du souffle de l'ané-

mie que dans celles d'un souffle organique. Dans l'espèce, et en supposant une lésion cardiaque, il faudrait rejeter l'insuffisance mitrale, le maximum d'intensité n'étant pas vers la pointe, et l'on ne se trouverait plus qu'en présence d'un rétrécissement aortique possible (souffle au premier temps et vers la base) ; mais ce souffle, au lieu d'être dur et râpeux, est très-doux ; d'ailleurs le pouls, loin d'être petit, est assez développé. Pour toutes ces raisons je rattache ce souffle à l'anémie : à une altération du sang et non à une lésion du cœur.

Et voici pourquoi maintenant je ne crois pas à cette lésion : au point de vue des *antécédents*, comme à celui de l'*état général* et de l'état *local*.

Cette femme n'a que trente-cinq ans, et elle est grosse pour la *dixième* fois. A dix-neuf ans a eu lieu la première grossesse, de sorte que c'est dans l'espace de seize années que cette femme a conçu dix fois. Or nous allons voir quelle a été sa vie physiologique dans cette période de temps.

Neuf grossesses à terme demandent six ans et neuf mois, et comme elle est au septième mois de sa dixième grossesse, ce qui fait sept mois de plus, il s'ensuit que pendant sept ans et quatre mois sur seize années, cette femme a été en état de gestation.

Mais de plus elle a nourri chacun de ses neuf enfants, et la *nourriture* a été entière, c'est-à-dire qu'elle a duré près d'une année, et quelquefois davantage pour chaque enfant (dix-huit et même vingt mois pour deux d'entre eux). En prenant douze mois d'allaitement comme moyenne pour chaque enfant et en multipliant par neuf, nombre de ceux-ci, nous arrivons au chiffre de seize ans et quatre mois, c'est-à-dire que, pendant toute la période qui s'est écoulée depuis qu'elle fut grosse pour la première fois, cette femme a été constamment mère ou nourrice : elle n'a pas vécu un seul instant d'une existence personnelle, indépendante, *égoïste*, et dans cette continuelle vie *à deux*, dont elle seule faisait les frais, elle donnait à son associé parasite son sang d'abord, puis son lait.

Mais elle est blanchisseuse, travaillant au jour le jour, subissant nécessairement des chômages à l'époque des gésines,

et voyant ainsi décroître son salaire alors qu'augmentaient ses besoins.

Je n'insiste pas davantage sur l'inconséquence physiologique d'une telle situation.

Or, messieurs, on peut devenir tuberculeuse par le fait de grossesses répétées, comme aussi par celui d'allaitements trop prolongés. Richard Morton a consacré tout un chapitre de sa *Phthisiologie* au *tabes nutricum a lactatione nimia* (1). Il y fait voir que la phthisie est, dans ce cas, le résultat de l'épuisement par le fait de la soustraction trop prolongée du *succus nutricius*, le lait. Il est vrai qu'il ajoute aussitôt comme correctif que certaines femmes engraissent en nourrissant, et que même chez quelques-unes la disposition tabide peut disparaître sous l'influence de l'allaitement («non est tamen *dissimulandum* [on sent ici le correctif] me tabidam dispositionem lactando curatam *interdum* observasse»), et il en cite entre autres exemples celui de sa femme, qu'il appelle *uxor dilectissima*, avec cette exagération familière au latin. Mais alors il faut que l'appétit reste robuste ou même augmente, et que la nourriture soit plantureuse. Que si, au contraire, l'appétit devient languissant, et que la nourriture soit peu abondante, la femme, recevant moins qu'elle ne donne, s'épuise et devient phthisique.

M. Bouchardat a fait la même observation quant aux vaches laitières de Paris. Soumises à un régime alimentaire excessif et habilement gradué, « ces machines à fabriquer du lait, » suivant la pittoresque expression de ce savant, ou bien engraissent rapidement et fournissent trop peu de lait à celui qui les exploite, ou bien maigrissent en donnant une quantité considérable de lait, «de 18 à 20 litres par jour au lieu de 7, qui est le maximum fourni par une vache dans les conditions ordinaires et à une époque éloignée du part. »

Or ces vaches, devenues ainsi *galactorrhéiques*, ont une soif très-vive, une faim insatiable, et néanmoins elles maigrissent et « toujours, dit M. Bouchardat, des tubercules se développent dans leurs poumons, » ou bien «elles sont enlevées en vingt-

(1) Richardi Morton *Opera medica*, M.DC.XCVI; *Phthisiologia*, p. 17.

quatre heures par une pneumonie foudroyante, comparable à celles qu'on observe si souvent chez les glycosuriques fortement atteints. »

Par ce système de dépenses supérieures aux recettes, notre femme du nº 10, aux maternités excessives, est-elle devenue, elle aussi, tuberculeuse? C'est ce qu'il importe de soigneusement analyser.

Depuis la première hémoptysie, qui remonte à deux ans par delà, à l'époque de sa neuvième grossesse, depuis cette première hémoptysie, dis-je, elle n'a pas cessé de tousser, elle qui jamais n'avait connu ce symptôme ; c'est dans ces conditions que survient la grossesse actuelle, la dixième, et voilà qu'elle maigrit, qu'elle perd ses forces, cela depuis trois mois surtout. Enfin elle souffre un peu du sommet droit de la poitrine, et je vous signale ce fait en apparence singulier, son bras droit lui semble être devenu plus faible.

Tels sont les phénomènes généraux, fonctionnels et subjectifs. Voyons les signes locaux.

C'est d'abord une diminution de la sonorité et de l'élasticité dans le sommet droit de la poitrine; puis, dans cette même région, sur un point, une diminution du murmure vésiculaire ; sur un autre, au contraire, une exagération avec prolongement de ce murmure allant jusqu'au souffle, et s'accompagnant de bronchophonie légère ; sur un autre, enfin, de la respiration saccadée, avec quelques bulles fines et sèches à la suite d'un effort de toux.

Comment de tels phénomènes, en apparence contradictoires, se peuvent-ils produire en des points si voisins? et que doivent-ils signifier?

Rien de plus simple, en vérité, que le mécanisme et la signification. En certains points du parenchyme pulmonaire, des granulations sont assez largement répandues pour diminuer le champ de l'hématose et, par suite, amoindrir le murmure vésiculaire ; assez nombreuses pour augmenter la densité générale et produire la matité à la percussion, et néanmoins trop disséminées, trop isolées les unes des autres pour donner naissance à du souffle. Au contraire, en d'autres points, les granulations, un peu plus conglomérées, augmentent assez la densité du parenchyme,

pour que celui-ci conduise mieux, en les exagérant, les bruits respiratoires, et pour que là vous entendiez du souffle. Enfin les différences de densité des diverses tranches du poumon entraînent une différence corrélative dans l'élasticité, et par suite dans le déplissement des vésicules, d'où la respiration saccadée, laquelle n'est autre que le résultat du déplissement successif des vésicules et du retardement de quelques-unes sur les autres : les parties du poumon les moins denses se déplissant d'abord, les plus denses se déplissant ensuite (inspiration saccadée); les parties les plus élastiques revenant les premières sur elles-mêmes, les moins élastiques ne le faisant qu'un peu après (expiration saccadée). Quoi qu'il en soit de mon explication de ce point de séméiotique, en désaccord avec celle qu'en a donnée l'un des plus distingués agrégés du Val-de-Grâce, le docteur J. Arnoult, qui attribue la respiration saccadée à des frottements pleuraux ; quoi qu'il en soit, dis-je, de mon explication, sur laquelle je reviendrai dans mes leçons sur la *Phthisie*, la signification du bruit n'est point douteuse : il veut dire modification de texture du poumon, pour moi *densification* partielle et disséminée, dans l'espèce densification par des granulations plus ou moins nombreuses, plus ou moins conglomérées.

De sorte que le groupement de tous ces faits, dont chacun, isolé, a peu de valeur, constitue un ensemble de signes très-probants de tuberculisation pulmonaire. Ainsi, en définitive, cette femme du n° 10 est tuberculeuse, bien qu'elle le soit encore à un faible degré.

J'ajoute maintenant que la faiblesse du bras droit est synergique de la douleur du sommet droit de la poitrine et que vous verrez parfois, comme je l'ai observé, la douleur liée à la présence des tubercules (points pleurétiques, névritiques ou névralgiques) rayonner jusqu'au cou, à l'épaule, ou au bras du côté correspondant à la lésion, et entraver proportionnellement la fonction musculaire.

J'ajoute encore que si le souffle ne s'entendait que dans la fosse sous-épineuse et non point, comme ici, sous la clavicule, et que s'il existait seul, étant perçu à droite, là où normalement (en

raison du voisinage de la grosse bronche), on peut l'entendre chez certains individus, je ne lui attribuerais aucune valeur.

Maintenant si, pour moi, chez cette femme, la tuberculisation est la cause de l'hémoptysie, elle n'en est que la cause éloignée ; la cause prochaine de l'hémorrhagie pulmonaire étant la grossesse, en général, par suite de l'état de pléthore habituelle du poumon résultant des conditions physiologiques de la circulation dont je vous ai parlé dans ma leçon X (1), et ici, en particulier, en vertu d'une congestion *paraphymique* éventuelle, bien différente de la fluxion *périphymique*, ainsi que j'espère vous le démontrer plus tard dans mes leçons sur la *Phthisie pulmonaire*.

Enfin, et par surcroît, voulez-vous que je vous dise pourquoi encore je crois à la tuberculisation chez cette femme ? C'est que des neuf enfants qu'elle a eus, trois sont morts en bas âge : le deuxième en date est mort à onze mois d'une bronchite *tuberculeuse* (diagnostic du médecin) ; le troisième à seize mois, d'une bronchite capillaire (qui pourrait bien avoir été de même origine) ; le quatrième enfin, d'une méningite (que nous avons également tout lieu de croire tuberculeuse) ; c'est qu'aussi cette femme est pâle, d'une pâleur toute spéciale, et que ses sclérotiques ont un reflet bleuâtre et transparent que je n'aime pas.

Voilà donc pour le diagnostic ; quant au pronostic, il est subordonné aux circonstances : si cette femme cesse d'être mère et nourrice, elle aura une de ces phthisies apyrétiques, à longues périodes de rémission, qui sont les moins redoutables de toutes, et pour lesquelles la thérapeutique peut être le plus efficace, comme le médecin le plus bienfaisant.

Il me reste à vous parler maintenant du traitement que j'ai mis en œuvre contre cette hémoptysie. Comme il a pu heurter quelques-unes de vos idées et qu'il est contraire à bien des traditions, j'ai presque dit des préjugés, je tiens à le justifier par son résultat d'abord, en attendant que je le motive par d'autres faits et par le raisonnement — ce qui sera la tâche d'une prochaine leçon.

Vous savez qu'une des choses que redoutent le plus les sages-femmes et même les accoucheurs, qui sont volontiers sages-

(1) Voir, plus haut, leçon X, p. 187.

femmes sur ce point, c'est de purger ou de faire vomir une femme enceinte, — et cela dans la crainte d'une fausse couche. Entre nous, c'est là une question de prudence et de sauve-garde toutes personnelles; car si la femme avorte à la suite des efforts de la défécation ou du vomissement ainsi provoqué, la responsabilité du médecin s'y trouve engagée et sa réputation trop souvent compromise; mais ce n'est pas là de la science, car la femme qui avorte ainsi était de celles qui ont une fausse couche pour avoir éternué ou levé les bras seulement. Quant au vomissement, il ne saurait guère être mis en cause, puisqu'il est le phénomène prémonitoire au début de la plupart des grossesses; ce qui ne les empêche point d'aller à bien; et qu'enfin, dans les cas de vomissements incoercibles, la vie est plutôt compromise que la gestation.

Quoi qu'il en soit, voici les faits : la malade du n° 10 a rejeté par hémoptysie un quart de crachoir de sang plusieurs jours de suite. J'ai commencé par lui faire donner 2 grammes d'extrait de ratanhia dans un julep; remède aussi inefficace que classique, mais que j'avais le droit d'employer à la suite et à l'exemple de tant d'autres.

L'impuissance du ratanhia nous étant bien démontrée, je fis alors administrer un vomitif à dose élevée (3 grammes de poudre d'ipécacuanha, à prendre en trois fois à dix minutes d'intervalle), en chargeant M. Diday, élève très-instruit du service, d'en surveiller l'action. La malade a vomi abondamment; dans les efforts du vomissement, elle n'a pas même perdu de sang; peu après, elle a rejeté un seul crachat sanglant, et c'est là tout. Depuis lors, l'hémoptysie est arrêtée : la mère et l'enfant se portent bien.

Or, messieurs, si j'ai employé ce traitement doublement révolutionnaire et qui a si bien réussi (doublement révolutionnaire, en ce sens que rien n'est plus contraire à la tradition que de donner un vomitif à l'individu qui vomit du sang, et que la chose est bien plus étrange encore s'il s'agit d'une femme enceinte); si, dis-je, j'ai employé ce traitement, je ne l'ai pas fait sans garants : c'est appuyé de l'autorité de Stoll et de Trousseau, et, oserai-je vous le dire? c'est fort de mon expérience personnelle que j'ai cru devoir agir ainsi. Vous savez maintenant le résultat.

Vous savez que 3 grammes d'ipécacuanha, administrés vendredi, avaient brusquement arrêté l'hémoptysie, jusque-là rebelle, de la malade du n° 20. Or voici que dimanche son mari est venu voir cette femme, et qu'en raison de l'émotion qu'elle en éprouva, l'hémoptysie reparut. Elle se reproduisit encore au moment de la visite du soir et une troisième fois dans la nuit. Le lendemain matin, j'engageai la religieuse à renouveler l'administration du vomitif s'il y avait un nouveau vomissement de sang dans la journée; mais l'hémoptysie en est restée là. J'en conclus que l'influence médicatrice de l'ipéca, un moment suspendue par une vive émotion, est de nouveau triomphante.

Je crois donc avoir fait ici une bonne action thérapeutique, et néanmoins je saisis cette occasion pour vous donner quelques conseils pratiques de diplomatie médicale. A l'hôpital, nous ne relevons que de nous-mêmes, de la science et de la conscience; mais en dehors de l'hôpital, c'est tout autre chose. En ville, le médecin doit trop souvent courber la tête devant la puissance mensongère de l'opinion publique. Supposez donc un cas comme celui-ci, et que la tuberculisation, latente à ce point jusque-là qu'il fallait tout le flair d'un médecin exercé pour en dépister la présence, se traduise bientôt par des signes évidents même pour le vulgaire, on pourra bien alors accuser votre médication d'être la cause des accidents, précisément parce que cette médication est encore inusitée. Commencez donc, en pareil cas, par administrer les hémostatiques ordinaires, et ne parlez de vomitif que quand l'impuissance des prétendus hémostatiques aura été dûment constatée; et encore, avant d'administrer ce vomitif, ayez soin de vous autoriser de la présence d'un ou de deux confrères, dont vous ferez ainsi les complices scientifiques de votre bonne action.

De tout ce que je vous ai dit jusqu'ici, il résulte que l'hémoptysie peut survenir en dehors de la tuberculisation pulmonaire, soit par suite d'une affection du cœur, soit par le fait seul de la grossesse, soit aussi comme phénomène supplémentaire d'une menstruation dévoyée ou imparfaite, etc. Or, par un hasard assez singulier, j'ai revu hier la dame dont je vous ai parlé et qui a son affection cardiaque pour avoir eu un torticolis rhumatismal et

très-vraisemblablement à ce moment une endocardite de même nature, que j'ai absolument méconnue alors (ce qui m'autorise, pour le dire en passant, à vous donner le conseil d'ausculter toujours le cœur d'un individu atteint de la plus légère affection rhumatismale, voire même d'un torticolis aigu). Donc, cette dame venait me consulter tout effrayée d'une nouvelle hémoptysie, survenue, l'avant-veille, à la suite d'efforts musculaires assez violents qu'elle avait faits dans une séance de gymnastique. Je l'auscultai avec le plus grand soin, et je ne trouvai absolument rien d'anomal dans le murmure vésiculaire : évidemment cette dame n'est pas tuberculeuse — et ce qui le démontre, indépendamment de l'absence de toute espèce de signe physique, c'est qu'elle a notablement engraissé depuis six mois — mais elle a une insuffisance mitrale avec son souffle sous-mamelonnaire et au premier temps, que j'ai retrouvé, un peu moins intense peut-être qu'autrefois. Ainsi cette dame a toujours sa maladie du cœur et, par suite, elle peut avoir des ruptures vasculaires sous l'influence de congestions pulmonaires, produites par un effort, je suppose. D'où encore cette conclusion pratique que j'en déduis à votre intention, c'est que si, dans ces maladies organiques du cœur à marche si lente, il faut avoir soin de soutenir les forces en général, et les vaisseaux en particulier, à l'aide de moyens extérieurs, tels que l'hydrothérapie judicieusement pratiquée, et qui est alors si bienfaisante (1), il importe de se bien garder d'ordonner la gymnastique à cet effet et en tant que méthode reconstituante. Ainsi, et comme fait topique, à l'exemple de M. Bouillaud, je conseille volontiers les bains de mer et le séjour sur la plage (où la pression de l'air est maxima) aux individus atteints de lésion organique du cœur; mais en leur interdisant la *natation;* c'est-à-dire que je conseille l'hydrothérapie et l'aération marines sans gymnastique.

(1) Voir, pour l'hydrothérapie dans les maladies du cœur, leçon XIII, p. 248. — Comme cette pratique est loin d'être classique encore, je saisis l'occasion de dire que je ne suis pas seul à la recommander : indépendamment de M. Bouillaud — et on conviendra que c'est bien quelque chose — MM. Hirtz et Schutzemberger, de Strasbourg, la conseillent et en ont obtenu d'excellents effets (voir, dans la *Gazette médicale de Strasbourg,* la lettre du docteur Sieffermann, 1er novembre 1872).

Cela dit, messieurs, je suis amené à vous parler de l'*hémoptysie* dans ses rapports *avec la tuberculisation pulmonaire*, par le fait de notre malade du n° 10 de la salle Saint-Charles, comme aussi par celui du n° 43 et du n° 51 de la salle Saint-Paul.

Les hémoptysies de la tuberculisation pulmonaire peuvent être *initiales*, c'est-à-dire se montrer dès les premiers temps de la maladie et avant tout symptôme bien prononcé; *concomitantes*, ou de la période d'état de l'affection, et elles se montrent alors au milieu d'un cortége de symptômes dès longtemps accusés ; et *ultimes*, ou de la période de cachexie, alors qu'il existe des cavernes et parce qu'il en existe.

Ces diverses espèces d'hémoptysies se produisent par un mécanisme différent. Les hémoptysies initiales ou concomitantes sont dues à une *fluxion* et essentiellement *dynamiques;* les hémoptysies *ultimes* sont le résultat d'une *ulcération vasculaire* et purement *traumatiques*.

Et encore parmi les hémoptysies des deux premières espèces — ou *fluxionnaires* — est-il essentiel de distinguer : il y a les hémoptysies par hypérémie PÉRI*phymique* et les hémoptysies par hypérémie PARA*phymique*. J'entends par hypérémie périphymique celle qui s'effectue *autour* de la granulation tuberculeuse, qui lui est circonférentielle, périphérique ; j'entends par hypérémie paraphymique celle qui se produit au voisinage, mais plus ou moins loin de la granulation (le préfixe περί signifiant *autour* et le préfixe παρά, *au voisinage*).

Bien que fluxionnaires toutes deux, le mécanisme en est bien différent, comme les symptômes et les signes en sont distincts.

Dans l'hypérémie périphymique, la fluxion, toute locale, est due au corps étranger, la granulation (bien loin que le corps étranger soit un produit d'hypérémie) : le tubercule, résultat d'une *anomalotrophie* ou perturbation de la nutrition, s'engendre lentement, spontanément, et reste ainsi à l'état latent un temps plus ou moins long. Puis il devient la cause d'une irritation périphérique, d'où naît l'hypérémie : c'est là l'hypérémie périphymique. Les symptômes en sont la dyspnée et la toux, sèche d'abord, puis hémoptysique. Or l'hémoptysie a, dans ce cas, quelque chose de spécial : comme l'hypérémie est locale et circonscrite,

ainsi l'hémoptysie consiste dans le rejet de *crachats* sanglants, constitués par du sang pur ou par un mélange de sang et de mucus; et parce que encore l'hypérémie est localisée autour des tubercules, de même les signes stéthoscopiques sont nettement circonscrits, ce sont des râles humides, à bulles plus ou moins fines, et exactement limités aux sommets, où la sonorité est amoindrie et la pression douloureuse.

Au contraire, dans l'hypérémie paraphymique, la fluxion se fait à plus ou moins longue distance du tubercule — qui en est bien néanmoins la cause plus ou moins prochaine — ce serait, à proprement parler, une fluxion *collatérale;* mais il s'en faut bien qu'il y ait là un pur phénomène d'hydraulique (le sang de l'hématose, ne pouvant aller où sont les tubercules, s'en irait où ils ne sont pas, hypérémiant ces points à en faire crever les vaisseaux, d'où l'hémoptysie). Les faits sont bien autrement complexes : et d'abord il y a, contre cette explication toute physique, ce premier argument qui à lui seul suffirait, à savoir, que les granulations, loin de diminuer, augmentant toujours, la fluxion collatérale, toute mécanique par hypothèse, devrait aussi augmenter sans cesse, de sorte que, comme elle et par elle, l'hémoptysie, loin de cesser, devrait être de plus en plus abondante : ce qui n'est habituellement pas. Il y a ces autres arguments, essentiellement cliniques, que, chez certains tuberculeux, d'immenses étendues de parenchyme pulmonaire sont envahies sans jamais déterminer cette fluxion collatérale ni l'hémoptysie corrélative; tandis que, chez certains autres, de très-faibles étendues du même parenchyme sont à peine envahies que l'hémoptysie paraphymique en est la conséquence. Il y a cet autre argument encore que, chez ces derniers malades, l'hémoptysie apparaît tout à coup sous l'influence d'une émotion — ainsi qu'il est arrivé à notre malade du n° 10 en revoyant son mari — puis l'hémorrhagie disparait bientôt après spontanément; ou bien encore se produit sous une influence indéterminée, physique ou non, pour disparaître ensuite, bien que les tubercules n'en fassent malheureusement pas autant. Il y a enfin cet autre argument, clinique aussi, à savoir, la production prémonitoire ou concomitante d'une *autre hémorrhagie* sur un point des voies respira-

toires absolument paraphymique, au sens où je l'entends; ce point, c'est la pituitaire; cette hémorrhagie, c'est l'*épistaxis*.

Il est d'observation, en effet, que, chez certains tuberculeux, l'hémoptysie est annoncée par une épistaxis qui apparaît quelque temps avant l'hémorrhagie bronchique, et que chez d'autres individus l'épistaxis se produit en même temps que l'hémoptysie et cesse avant elle; qu'enfin chez tous ces individus hémoptysiques, il n'y a de temps à autre qu'un mouvement fluxionnaire avorté et qui ne se traduit que par une épistaxis plus ou moins menaçante. Tel était le cas, entre autres, de ce jeune homme couché au n° 43 de la salle Saint-Paul, qui avait alternativement des épistaxis et des hémoptysies d'une excessive abondance, ou simultanément l'une et l'autre hémorrhagie.

Or il est bien évident, d'une part, qu'il n'y a pas sur la membrane de Schneider de tubercule dont on puisse invoquer l'existence pour la production d'une hypérémie hémorrhagique périphérique; et il est bien évident, d'autre part, que la pituitaire est l'*aditus anterior* des voies respiratoires, et qu'en tant que faisant partie de ces voies, elle est solidaire de leur mode de vitalité; qu'elle peut, pour cette raison, se fluxionner comme elles et avec elles, quand l'hypérémie s'effectue sur la totalité ou la plus grande partie de ces voies. S'il est une autre explication de cette hémorrhagie — l'épistaxis — loin des tubercules chez des tuberculeux, je ne la connais pas.

Ainsi, pour moi, l'épistaxis, chez les hémoptysiques tuberculeux, est bel et bien l'exemple et la démonstration de l'existence d'une hémorrhagie paraphymique, c'est-à-dire due à une congestion active, à une fluxion essentiellement vitale, s'effectuant quand et comme il lui plaît, sous des influences appréciables ou inappréciables, mais où, en tout cas, le mécanisme physique est subordonné à l'action physiologique; fluxion partielle ou générale des voies respiratoires, partielle produisant l'épistaxis ou l'hémoptysie, générale produisant l'épistaxis et l'hémoptysie; mais une hémoptysie ayant des caractères dont je vais parler à l'instant, et sujette à répétition, comme le sont les phénomènes fluxionnaires.

Voilà pour le mécanisme de l'hémoptysie paraphymique.

Voici maintenant pour ses caractères :

C'est assez ordinairement une hémoptysie émouvante : le malade « vomit » le sang « à pleine bouche », « à pleine cuvette », telles sont quelques-unes des expressions plus ou moins exagérées dont il se sert pour raconter son accident. Et, de fait, le caractère symptomatique de l'hémorrhagie paraphymique est surtout son abondance : ce ne sont plus seulement, comme tout à l'heure pour l'hémorrhagie périphymique, « quelques rares crachats » teints de sang ou sanglants, ce sont à chaque secousse de toux, ou de volumineux crachats exclusivement formés par du sang, ou des masses de sang fluide, que le malade rejette comme s'il les vomissait. Il arrive même parfois que le sang s'échappe des voies aériennes avec une telle abondance, qu'il envahit tout à coup la totalité du pharynx, titille, d'arrière en avant, la luette, provoque ainsi la nausée, le vomissement même, et est alors rejeté, au milieu d'éructations, avec des matières alimentaires; ou bien encore qu'il s'engouffre dans les arrière-narines et s'échappe, au dehors, à la fois par la bouche et le nez. Ayant sa source non plus, comme l'hémorrhagie périphymique, seulement autour de quelques tubercules et dans une atmosphère nécessairement très-limitée, mais prenant naissance sur une vaste surface, l'hémorrhagie paraphymique a donc pour caractères son abondance, laquelle est plus ou moins proportionnée à l'étendue de la surface saignante.

On entend alors des râles humides à bulles plus ou moins fines au-dessous du bord spinal de l'omoplate et de la zone moyenne du poumon, indice de la congestion persistante ; ainsi que vous l'avez pu constater chez notre n° 51 de la salle Saint-Paul. D'autres fois, il est vrai, on ne perçoit pas de râles, comme vous l'avez pu observer chez notre n° 43, bien que l'hémorrhagie soit très-abondante, ce qui peut tenir à ce que l'hémorrhagie prend sa source au centre du poumon et que la congestion génératrice a disparu.

En tout cas, il y a là un point de séméiotique qu'il importe de mettre en lumière : il faudrait bien se garder de conclure de l'abondance et de l'étendue des râles perçus à une abondance égale dans les tubercules et à une égale étendue de la surface

envahie. Ainsi, chez un jeune homme du boulevard Malesherbes (que j'ai fait voir deux fois à M. Barth), dans le cours et à la suite d'hémoptysies très-abondantes, on percevait, à partir du bord inférieur de l'omoplate, dans les trois quarts inférieurs du poumon gauche et dans une moindre étendue à droite, mais toujours dans les zones inférieures, et en arrière, des râles fins et humides; tandis que dans les zones supérieures, dans les fosses sus et sous-épineuses, on n'entendait : à gauche (le côté le plus malade), que quelques craquements secs et de la respiration saccadée dans l'inspiration, qui se faisait en deux temps; et à droite, à peu près rien. La percussion ne donnait de matité qu'au sommet gauche et en arrière. Que le malade fût tuberculeux, là n'était pas la question : elle était depuis longtemps résolue par la toux, la dyspnée, le dépérissement progressif et la pâleur anémique; mais le problème de séméiotique (qui s'en trouvait être un aussi de pronostic) était de savoir s'il y avait des tubercules de haut en bas du poumon gauche ainsi que dans une grande étendue du poumon droit, et si ces râles qu'on y percevait étaient dus à la présence de granulations rapidement envahissantes avec congestion périphérique. L'aggravation de la dyspnée n'avait rien en soi de probant, attendu qu'elle pouvait aussi bien résulter de la congestion incontestable que de tubercules existant derrière cette congestion et la provoquant. Cependant les râles n'avaient pas cette sécheresse de timbre des craquements secs, et ils avaient en même temps plus de finesse de volume que les craquements humides; en d'autres termes, ils étaient ceux d'une congestion pulmonaire s'effectuant dans un tissu dont un élément étranger n'avait modifié ni la texture ni la densité.

Nous en conclûmes que la tuberculisation n'était pas aussi étendue que les râles, mais que le cas était néanmoins très-sérieux, et que la maladie suivrait une marche rapide, si l'on n'y mettait obstacle en changeant de milieu comme de genre de vie.

Le malade partit pour la campagne, dans une des provinces du centre de la France, où il résida six semaines; là encore il eut une ou deux hémoptysies légères; puis il revint, et je constatai avec satisfaction que les râles congestifs avaient disparu dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche et qu'il n'en restait

plus que dans le tiers supérieur mêlés à des craquements et à de la respiration saccadée ; à droite, l'amélioration était encore plus sensible. M. Barth constata les mêmes modifications et nous réussîmes à décider ce jeune homme à aller passer l'hiver dans une des villes du Midi sur les bords de la Méditerranée. Il en est revenu au printemps absolument débarrassé de ses râles de congestion et ne présentant plus que quelques craquements secs et humides dans la fosse sous-épineuse gauche, et de la respiration saccadée sous la clavicule correspondante. On ne distingue plus rien d'anomal à droite.

Il est donc bien évident que ce jeune homme a toujours des granulations tuberculeuses, au moins au sommet de son poumon gauche, et qu'il n'en a pas, ou qu'il en a bien peu dans le reste de l'étendue de ce poumon, puisqu'on n'y perçoit rien d'anomal; que, par suite, les bruits qu'on y constatait autrefois dans les deux tiers inférieurs étaient des bruits de congestion ; qu'enfin cette congestion était paraphymique, et qu'il faudrait bien se garder de conclure de l'étendue des râles à une égale étendue de l'envahissement tuberculeux. C'est là le point de séméiotique et de pronostic que je voulais fixer en passant.

On ne peut guère admettre d'ailleurs que ces bulles qui persistèrent pendant plusieurs mois fussent dues à la présence du sang épanché dans les voies respiratoires consécutivement à l'hémoptysie : le sang disparaît bien plus rapidement de ces voies, je vous le démontrerai prochainement (1). De sorte qu'il est bien plus rationnel d'admettre que les bulles étaient dues à une congestion paraphymique persistante.

Vous avez pu voir des choses à peu près semblables chez le malade du n° 51 de la salle Saint-Paul, atteint d'accidents tuberculeux dont vous avez pu suivre l'évolution.

Voici les faits : le 2 avril dernier, un homme de quarante-trois ans, commissionnaire, était couché au n° 51 de la salle Saint-Paul, où il entrait pour une hémoptysie. Les accidents remontaient au 29 mars, c'est-à-dire qu'ils dataient de cinq jours, de-

(1) Voir, t. II, la leçon sur *l'Hémoptysie tuberculeuse et la* PHTHISIS AB HEMOPTOE.

puis lesquels l'hémoptysie, loin de diminuer, allait en augmentant.

Le matin du 29 mars, cet homme, qui avait « bu plus que de raison », transportant des meubles à un étage élevé, sentit tout à coup que « la respiration lui manquait » ; en mêms temps, il se trouvait mal à l'aise. Il essaya néanmoins de continuer son emménagement, mais « dans un effort » qu'il fit pour soulever de lourds fardeaux, « le sang partit par la bouche ».

Arrêtons-nous un peu, s'il vous plaît, pour analyser les phénomènes, à l'aide des paroles mêmes du malade, que j'ai à dessein soulignées. « Avoir bu plus que de raison », c'est avoir mis son système vasculaire dans un état de débilité par asthénie vaso-motrice, c'est-à-dire avoir prédisposé ses viscères aux congestions passives. Dans ces conditions, « la respiration qui manque tout à coup », c'est la congestion qui s'est faite dans les voies respiratoires et qui diminue l'hématose proportionnellement à l'étendue de la surface momentanément supprimée. C'est alors que le malade « fait effort », c'est-à-dire que ses vaisseaux pulmonaires sont soumis à une plus grande tension : en effet, les gaz contenus dans les vaisseaux respiratoires, tendant à s'échapper sous l'influence de la contraction expiratrice et ne le pouvant en raison de l'occlusion de la glotte, refoulent du côté du cœur droit le sang contenu dans les vaisseaux de l'hématose ; mais d'autre part le sang afflue du cœur droit dans ces mêmes vaisseaux, d'où un excès de pression dans ce système vasculaire qu'a rendu moins résistant l'asthénie alcoolique ; les vaisseaux crèvent et « le sang s'échappe par la bouche ».

C'est au fond le même mécanisme que celui de l'hémoptysie par émotion (quand « on sent son cœur se dilater », comme disait la malade du n° 10, qui n'était point tant dans le faux) ; attendu qu'il importe peu aux vaisseaux qu'ils soient dilatés à se rompre par une asthénie vaso-motrice d'origine alcoolique ou d'origine psychique.

Et cette hémoptysie ainsi commencée continue depuis cinq jours.

Cependant cet homme est né dans d'excellentes conditions : son père, très-vigoureux, est mort des suites d'un accident, et sa

mère, encore vivante, a quatre-vingt-cinq ans. Lui-même, admirablement musclé, n'a jamais eu d'autre maladie qu'une affection toute morale, l'ivrognerie, dont il donne la raison et l'excuse en disant que, soumis à de rudes travaux, il boit avec excès pour soutenir ses forces. Quoi qu'il en soit, malgré ces moyens ou plutôt à cause d'eux, il s'apercevait que ses forces déclinaient, qu'il s'essoufflait plus facilement, et ne s'en inquiétait pas davantage, quand, il y a six mois, il a eu une première hémoptysie. Un mois de séjour à l'hôpital lui rendit en partie la santé; à cela près que les forces n'étaient pas complétement revenues. Enfin une seconde hémoptysie le ramène à l'hôpital.

Vous voyez que chez cet homme l'hémoptysie, sanglante étiquette de son mal, a été précédée non-seulement de symptômes généraux, l'amoindrissement des forces, mais aussi d'un trouble fonctionnel spécial, l'essoufflement.

A l'entrée du malade, les signes locaux étaient les suivants : matité notable au sommet gauche, surtout au niveau de la fosse sus-épineuse, sécheresse et faiblesse du murmure respiratoire aux mêmes points, et enfin douleur très-vive à la pression au niveau du trou d'émergence du premier nerf intercostal. A peu près les mêmes signes physiques du côté droit, où s'entendent de plus quelques râles humides disséminés dans la zone moyenne, à partir du bord inférieur de l'omoplate.

Rien d'anomal au cœur.

Perte d'appétit, constipation, sentiment de faiblesse générale.

Comme l'hémoptysie, loin de décroître, allait de jour en jour s'aggravant et que, depuis quelques heures qu'il était à l'hôpital, le malade avait rejeté un crachoir et demi de sang, il était temps d'agir. Je lui fis prendre 3 grammes d'ipécacuanha en trois fois, à quart d'heure d'intervalle, et M. Ullé, l'un des élèves du service, fut chargé de rester auprès du malade pour voir ce qu'allaient devenir le pouls et la température sous l'influence du vomitif.

Le premier résultat du vomitif fut de lui faire rejeter du sang en même temps qu'il vomissait; il ne faut pas qu'en pareille occurrence ce résultat vous alarme : les poumons étant alors gorgés de sang, il est assez naturel que ce sang soit d'abord rejeté. De plus, le malade alla abondamment à la selle, ce qu'il n'avait pas

fait depuis trois jours. L'hémoptysie fut moindre ce jour-là ; ma
elle ne fut pas arrêtée. Le lendemain, 4 avril, elle persistait en
core, bien qu'amoindrie dans la proportion des cinq sixième
Quelques crachats sanglants étant encore rejetés le 5 avril,
prescrivis 10 centigrammes de tartre stibié en trois doses, à qua
d'heure d'intervalle. Ce nouveau vomitif diminua encore l'abo
dance de l'expectoration sanglante, mais ne fit pas entièremen
disparaître celle-ci ; j'en renouvelai l'administration à deu
jours de distance et depuis lors (il y a maintenant dix jours d
cela), nous n'avons plus trouvé dans le crachoir de cet homm
le vestige d'un crachat sanglant.

Voilà donc un malade délivré, par la médication vomitiv
d'une hémoptysie aussi abondante que prolongée, mais délivré
la suite de l'administration de trois vomitifs successifs.

Ici encore j'ai suivi l'exemple de Trousseau, qui n'hésitait pa
au cas où l'hémoptysie résistait à un premier vomitif, à en donne
un second et même un troisième, si le second était à son tou
impuissant.

Vous voyez que cet homme a parfaitement supporté sa méd
cation et qu'il a même recouvré l'appétit.

Voici maintenant ce que sont devenus les signes physiques
vers le 6 avril, les bulles étaient plus nombreuses dans la zon
moyenne du poumon droit. Puis, le 9, il y avait de la matité, d
souffle et de la bronchophonie en ces points; enfin on entendai
des râles crépitants à la circonférence des points soufflants
Etaient-ce là les indices d'une pneumonie et, dans l'espèce, d'un
pneumonie tuberculeuse, ou ceux d'un infarctus hémoptoïque
L'absence de fièvre, la persistance d'un assez bon état génér
me firent conclure à l'existence de ce dernier.

Les choses en étaient là lorsque, le dimanche 11, on constat
une plus grande étendue de la matité, du souffle et des bulle
crépitantes : je vous ai fait voir alors que cette matité affectai
une forme parabolique, que le retentissement de la voix étai
égophonique et non bronchophonique, d'où il fallait inférer qu'i
y avait exsudat pleurétique. C'était une pleurésie de voisinage
développée à la suite de l'irritation causée par un infarctus hé
moptoïque, sans fièvre appréciable et sans perforation pulmo

naire. Je crois ce cas assez fréquent, bien que vous ne le trouviez mentionné dans aucun de vos livres classiques et qu'aucun des auteurs qui se sont occupés de l'apoplexie pulmonaire n'en ait jusqu'ici parlé. Le premier exemple que j'en aie observé a été rapporté dans la *Clinique de l'Hôtel-Dieu* de Trousseau (t. I, p. 829 de la quatrième édition) ; c'était chez un homme atteint d'affection du cœur, pendant le cours de laquelle il eut une violente hémoptysie, puis tous les signes d'un infarctus pulmonaire volumineux. Qu'il y eût eu pleurésie à la suite, cela n'était pas douteux, puisque je lui pratiquai la thoracocentèse ; qu'il n'y eût pas eu perforation du poumon, cela n'était pas douteux davantage, puisque, indépendamment des signes de l'hydropneumothorax qui manquèrent, je n'obtins par la ponction de la poitrine qu'une sérosité parfaitement transparente et nullement teintée par le sang.

Le second exemple que j'en aie rencontré, l'a été dans cet hôpital de la Pitié, et encore à l'occasion d'une maladie du cœur. Vous m'avez vu faire la ponction de la poitrine et extraire un liquide parfaitement séreux. Ainsi, et c'est là le point de pratique que je veux en ce moment faire ressortir, l'apoplexie pulmonaire peut, sans perforation du poumon, provoquer une pleurésie de voisinage, avec épanchement parfois assez abondant pour nécessiter la paracentèse de la poitrine.

Ici la forme parabolique de la matité me permit de vous affirmer que l'exsudat fibrineux prédominait sur l'exsudation séreuse, de sorte que la résorption en serait rapidement obtenue, et qu'un vésicatoire suffirait probablement à la besogne thérapeutique ; c'est ce qui eut lieu. En moins de huit jours, tous les signes (souffle, égophonie, crépitation) disparurent. Or il en eût été tout autrement si, au lieu d'un infarctus hémoptoïque, nous avions eu affaire, comme quelques-uns d'entre vous l'avaient cru, à une de ces pneumonies tuberculeuses qui creusent si fatalement le poumon de cavernes, quoi qu'on fasse pour s'y opposer ; pneumonies que vous observez si souvent, et dont un exemple remarquable vous a été offert par le malade couché au n° 2 de cette même salle Saint-Paul.

Nous venons de voir ensemble ce que sont les hémoptysies

tuberculeuses, initiales ou concomitantes : il me reste à parler des hémoptysies tuberculeuses *ultimes*.

Je vous ai dit que les hémoptysies initiales ou concomit étaient dues à un mouvement fluxionnaire et que les hémopt ultimes résultaient d'un travail ulcératif. C'est en effet che individus porteurs de cavernes qu'on les observe ; et c'est à la face interne de l'une de celles-ci qu'elles s'effectuent par de l'ulcération d'un vaisseau. Aussi sont-elles remarquable leur brusque apparition et leur abondance ordinairement e sive. Ces hémoptysies, pour ainsi dire traumatiques, sont pre exclusivement les seules qu'on observe chez les enfants tube leux. Vous savez que l'hémoptysie est très-rare dans l'enfa eh bien, il vous arrivera cependant de voir quelques-uns de petits poitrinaires, véritables miniatures de vieillards, qui nent péniblement leur existence souffreteuse et ne connaisse vie que par ses douleurs, il vous arrivera d'en voir quelques pris tout à coup, à l'extrême limite de leur phthisie, d'un éno vomissement de sang. Ce liquide s'échappe avec impétuosité la bouche et les narines ; l'hémorrhagie dure quelques minu puis tout est fini : le petit malade a rendu l'âme avec son s

A l'autopsie, on trouve un vaisseau érodé, béant à la sur d'une caverne, laquelle est comblée par un caillot volumin Il y a du sang partout, dans la bronche adjacente, dans la trac artère et parfois dans la bronche du côté opposé à celui où produite l'hémoptysie.

Ces hémoptysies sont alors véritablement terminales; chez les adultes, bien qu'elles soient toujours périlleuses, n moins elles n'entraînent pas aussi souvent la mort que l'enfant.

TRENTE-SIXIÈME LEÇON.

Toute médication est indirecte, même celle qui semble topique. — C'est très-indirectement que la médication éméto-cathartique arrête une hémorrhagie. — Que le vomitif produit la nausée; que la nausée provoque la contracture des petits vaisseaux, et que la contracture des petits vaisseaux arrête l'hémorrhagie comme la phlegmasie; ce qui est le contro-stimulisme.

Messieurs,

Nous avons encore employé la médication vomitive chez d'autres hémoptysiques du service, et avec le même succès; entre autres, chez le malade du n° 32 de la salle Saint-Paul, qui présenta cette intéressante particularité que son hémoptysie avait été infructueusement traitée par un autre médecin à l'aide de la médication hémostatique ordinaire.

Ce jeune homme, âgé de vingt et un ans, était entré dans notre service pour une tuberculisation pulmonaire datant de trois mois environ. Deux mois avant son entrée, il avait eu une première hémoptysie survenue à la suite de danses exagérées, et le lendemain une seconde était survenue après une rixe. Ces deux hémoptysies, qui avaient consisté chacune dans le rejet d'un verre de sang environ, s'étaient spontanément arrêtées. A l'entrée du malade, il y avait des craquements secs et humides, de la respiration soufflante, de la matité et de la dureté à la percussion. Ces signes étaient surtout marqués à droite.

Le 1er septembre, sans cause appréciable, le malade se mit tout à coup à cracher le sang en assez grande abondance pour en remplir un crachoir. Dans la journée du 2, l'hémoptysie se renouvela à la suite de l'ingestion de soupe trop chaude; et le crachement de sang reparut une troisième fois dans la nuit du 2 au 3.

J'étais alors en vacances et, dès la première hémoptysie, le mé-

decin qui me remplaçait avait prescrit un julep avec 4 grammes d'extrait de ratanhia, de la glace à prendre par petits fragments et des aliments froids. Il avait d'ailleurs conseillé de garder le repos absolu et d'éviter de parler. Ce traitement fut impuissant, car l'hémoptysie continua, légère il est vrai, dans la journée du 3 pour devenir plus abondante dans celle du 4.

C'est alors que je repris le service et que j'ordonnai 2 grammes de poudre d'ipécacuanha à prendre en trois doses, à dix minutes d'intervalle. Le malade vomit abondamment sans rejeter de sang. Dans la journée, quelques crachats légèrement teintés de sang furent rejetés; mais le lendemain l'expectoration était devenue mucoso-purulente et toute trace de l'hémoptysie avait disparu.

Voilà huit jours que cette médication a été mise en œuvre, et depuis lors l'hémoptysie n'a plus reparu. Malheureusement la tuberculisation n'en continue pas moins son cours.

Nous avons donc obtenu chez ce malade, quant à l'hémoptysie, les mêmes résultats que chez les malades des nos 43 et 51 de la salle Saint-Paul, ainsi que chez celle du no 10 de la salle Saint-Charles.

C'est ainsi, messieurs, que nous avons fait devant vous une médication perturbatrice et des plus indirectes pour arrêter une hémoptysie.

Mais, en réalité, toute médication n'est-elle pas indirecte? Et n'agit-elle pas sur le mal par l'intermédiaire du malade, c'est-à-dire de son organisme, alors même qu'elle semble le plus directe? Ainsi nous cernons la maladie par des lignes de circonvallation de plus en plus rapprochées, sans jamais l'attaquer de front; pour nous en rendre maîtres, il faut que l'*organe* et l'*organisme consentent*.

Soit un exemple des plus vulgaires, un furoncle; c'est-à-dire une inflammation nécrosante primitive du tissu conjonctif souscutané, et une inflammation ulcéreuse consécutive de la peau. Il y a là des troubles locaux de la circulation, des stases vasculaires, des amas de globules arrêtés dans les vaisseaux; et en même temps des troubles locaux de l'innervation et de la calorification. Sur ce mal vous appliquez triomphalement un cata-

plasme; et vous faites bien. Mais qu'a de commun, je vous prie, ce cataplasme, simple réservoir de chaleur et d'humidité, avec l'inflammation nécrosante du tissu conjonctif sous-cutané? Ce qu'il peut faire, c'est de soustraire du calorique en se refroidissant, de modifier l'innervation et de faciliter peut-être le retour à la circulation. Mais rien de cela n'a d'action directe sur le mal. Et la chose est si vraie, que la peau ne consent pas immédiatement à guérir; que l'inflammation y continue son cours; que le derme se creuse de pertuis ulcéreux, à l'aide desquels s'éliminera le bourbillon. Que faites-vous alors de nouveau? Vous réappliquez votre cataplasme, invoquant mentalement le ciel ou la bonne nature pour que l'organe ou l'organisme consentent. Et la guérison suivra votre pratique, si l'organe est bon et l'organisme sain. — Sinon, non.

Tout autre, en effet, sera le résultat, si le porteur du furoncle est un diabétique; la peau ne consentira pas aussi facilement à guérir, malgré qu'en aient vos cataplasmes. Et alors vous êtes obligés de combattre le furoncle par des moyens généraux, en vous adressant au *diabète*.

Et pensez-vous pouvoir combattre directement ce diabète? Bien moins encore. Ici la méthode médicatrice est doublement indirecte, contre le furoncle et contre le diabète. Vous ne pouvez, en effet, rien sur l'organe lésé, plancher du quatrième ventricule, foie ou rein; vous ne savez même pas s'il y a lésion, ni quelle elle est, ni où elle siége. Ce que vous pouvez, c'est de vous adresser à l'organisme, en essayant de modifier la *nutrition*, pour modifier du même coup la *crase du sang*, par une médication alcaline ou autre. Mais qu'on est loin alors du diabète et encore plus du furoncle!

Eh bien, vous agissez tout aussi indirectement quand, pour combattre une hémorrhagie non traumatique, vous prescrivez un hémostatique quelconque. D'où il suit que votre médication est, au fond, générale et non locale; que par conséquent elle convient *ipso facto* à toute hémorrhagie; et qu'enfin elle aura d'autant plus d'efficacité qu'elle sera plus énergique et modifiera plus profondément l'organisme, en frappant le système nerveux.

Que peuvent, en effet, le ratanhia, l'eau de Rabel, ou plus glo-

rieusement encore le perchlorure de fer, administrés contre une hémoptysie? Vont-ils directement aux vaisseaux pulmonaires qui saignent? Mais, pour que le perchlorure de fer, dans cette ingénieuse théorie, pût accomplir dans les poumons ce qu'il fait à l'orifice béant d'un vaisseau ouvert à l'extérieur, c'est-à-dire pour qu'il pût y produire un caillot oblitérateur, il faudrait qu'il transformât au préalable tout le réseau vasculaire en un immense boudin!

Vous n'avez donc alors, en réalité, fait qu'une chose, vous avez introduit des astringents dans le sang; et vous voyez ainsi que votre médication a été indirecte. Et j'en reviens de la sorte à ma proposition de tout à l'heure : indirecte pour indirecte, plus énergique et plus générale sera la médication, plus efficace elle sera.

Or laissez-moi vous dire maintenant comment un esprit vraiment médical arrive spontanément à la découverte d'une méthode générale de traitement.

En 1859, le docteur Simon, de Semur, l'un des médecins de l'hôpital, eut à combattre une épidémie de dysentérie, « si grave qu'elle fut aussi meurtrière qu'une épidémie de choléra, m'écrit cet habile médecin. J'y vis, ajoute-t-il, la manifestation d'une constitution médicale bilieuse ; tous les malades, même ceux qui étaient atteints d'affections autres que l'affection régnante, présentaient des signes manifestes d'état bilieux : teint subictérique, langue saburrale, odeur de la bouche *sui generis*, inappétence, etc. ; j'en étais arrivé à purger tous les malades et, que j'eusse affaire à une pneumonie, à une sciatique, à une ophthalmie, je guérissais par ce moyen, qui provoquait des garde-robes bilieuses, comme huileuses. Dans ce temps je fus appelé auprès d'une femme de quarante-cinq ans qui, sans cause connue, en dehors de l'époque menstruelle, était atteinte d'hémorrhagie utérine ; je fis la médication habituelle par les astringents ; j'y insistai énergiquement en voyant mes premiers efforts inutiles ; mais le sang continuait à couler si abondamment, que je devins inquiet. C'est alors que, réfléchissant à l'état général qui dominait toutes les maladies, j'essayai un purgatif, la médecine noire. A mon grand étonnement l'hémorrhagie s'arrêta net : je vis là une guérison non pas de métrorrhagie, mais d'état bilieux, et je fus

confirmé dans mon opinion lorsqu'en recherchant dans les auteurs des faits analogues je trouvai dans Stoll l'indication des bons effets de la *médication évacuante* dans les hémorrhagies bilieuses.

« La constitution médicale de cette époque fut longtemps à s'effacer, de sorte que j'eus occasion d'appliquer le même moyen à d'autres hémorrhagies, et toujours avec le même succès, mais avec cette différence que les signes d'état bilieux allaient sans cesse en diminuant sans que ma médication fût moins efficace. Je fus amené à me demander si cette médication ne s'appliquerait pas à d'autres hémorrhagies que celles dépendantes de la constitution médicale bilieuse, et je l'employai contre toutes les hémorrhagies de quelque nature qu'elles fussent, de quelque organe qu'elles provinssent.

« C'est ainsi que j'ai traité une quinzaine d'hémoptysies, deux hématémèses, plusieurs hémorrhagies utérines, et un cas d'épistaxis extrêmement grave chez un jeune homme.

« Je n'ai *jamais* eu recours à cette médication d'emblée. Je traitais d'abord tous mes malades par les moyens usuels, et c'est seulement dans les cas où il y avait insuccès que j'avais recours à la médication évacuante.

« Le médicament que j'emploie presque toujours est l'émétique à la dose de 15 centigrammes dans un julep ; une cuillerée de demi-heure en demi-heure. J'obtiens ainsi des évacuations par haut et par bas.

« Je n'ai *jamais* échoué ; presque toujours le résultat est immédiat ; rarement il est nécessaire de revenir à une seconde administration du remède.

« Lorsque je dis que je n'ai jamais échoué, il est bien entendu que je ne parle pas de la maladie qui donne lieu aux hémorrhagies, mais seulement du symptôme écoulement sanguin. Ainsi, voici une hémoptysie, je l'arrête ; ce qui n'empêche pas qu'elle reviendra quinze jours, un mois, deux mois après.

« Il m'est arrivé de triompher ainsi des hémorrhagies les plus graves, les plus prochainement redoutables.

« Parmi les cas les plus curieux est celui-ci :

« Une jeune fille hystérique, après avoir offert les symptômes les plus singuliers, eut des *hémoptysies* incessantes. Elle était dans

le service de M. Judrin à l'hôpital, et il y avait opposé sans succès tout l'arsenal des hémostatiques. Sur mes indications, il eut recours au tartre stibié, qui réussit pour cinq ou six jours. Nouvelle attaque ; nouveau succès, et ainsi plusieurs fois de suite. A la fin l'hémorrhagie, chassée du poumon, se *reporte vers l'utérus;* même indication, même résultat. Plus tard enfin ce furent des *hématémèses* qui finirent de la même façon et, après bien des péripéties, la malade finit par guérir ; elle est *aujourd'hui bien portante.* »

Il y a là, vous voyez, plus qu'une méthode spéciale du traitement de l'hémoptysie, il y a un système général de médication des hémorrhagies.

Ainsi, par l'observation et le raisonnement, le docteur Simon découvrait, comme Stoll, une médication hémostatique, dont il n'a pas seulement déterminé les indications, mais dont il a encore essayé de donner la théorie.

Baglivi le premier, je crois, a préconisé la poudre d'ipécacuanha comme un remède spécifique et presque infaillible contre la dysentérie et « les autres hémorrhagies ». Mais c'est Stoll surtout qui en a conseillé l'emploi dans l'hémoptysie. Il est vrai que Stoll, qui voyait de la polycholie un peu partout, précisant plus spécialement, admettait une hémoptysie *bilieuse*, laquelle avait pour caractère de survenir « dans la saison d'été avec des signes de saburre bilieuse, chez un individu n'ayant pas l'habitude de cracher du sang en aucun autre temps, et ne présentant pas cette conformation sujette à la phthisie. Le vomitif, dit-il, arrête cette espèce d'hémoptysie, quelque considérable qu'elle soit, aussi sûrement et aussi promptement qu'il ferait cesser la cardialgie, les rapports nidoreux et les nausées, dans le cas où l'estomac serait surchargé de saburre. » Et il dit avoir eu de nombreux succès, l'un entre autres chez un jeune Turc, « qui depuis s'est fait chrétien. » Il avait une fièvre bilieuse et un vomissement de sang considérable. « Comme je prescrivais un vomitif, dit Stoll, et que j'insistais sur ce qu'il fallait le donner dans le moment même où l'effusion du sang de la poitrine avait lieu, ceux qui m'environnaient crurent que je déraisonnais, et ils attendaient l'événement avec une secrète et vive impatience, persuadés que le malade

rendrait l'âme avec son sang et de la bile. » Il vomit en effet beaucoup de bile, mais il ne parut pas un filet de sang, et la fièvre disparut.

En dépit de ces succès, malgré la grande et légitime autorité de Stoll, mais peut-être parce que l'illustre médecin ne croyait sa médication bonne que dans le cas d'hémoptysie d'origine bilieuse, cette médication était oubliée, lorsqu'en France Trousseau eut l'idée de l'employer de nouveau, en dehors de toute complication bilieuse, mais dès que l'hémoptysie devenait redoutable par son abondance; et il a consigné dans sa *Clinique de l'Hôtel-Dieu* les résultats de cette pratique.

Nonobstant tous ces exemples, la médication vomitive dans l'hémoptysie est encore assez peu connue pour que l'un des médecins qui ont écrit de nos jours les meilleures choses sur la phthisie pulmonaire, le docteur Fonssagrives, ne l'ait pas mentionnée.

Ce n'est pas qu'elle soit absolument inusitée; indépendamment des exemples personnels que je pourrais vous en citer, je dois vous dire que de savants médecins de Paris l'employaient ou l'emploient encore : ainsi le regrettable docteur Legroux, de l'Hôtel-Dieu, faisait vomir ses malades hémoptysiques; le professeur Monneret agissait de même, m'a-t-on dit, bien que je ne lui aie jamais vu prescrire cette médication alors que j'étais son interne en 1857; enfin l'un des médecins les plus prudents et les plus expérimentés de l'Hôtel-Dieu, M. Moissenet, fait prendre 2 grammes de poudre d'ipécacuanha en une seule fois dans un demi-verre d'eau aux tuberculeux atteints d'hémoptysie abondante, lorsqu'ils présentent en même temps des signes de complication saburrale. Un de ses meilleurs élèves, le docteur Bruté, a même consigné dans sa thèse sur la phthisie pulmonaire le fait d'une malade qui, comme notre n° 10 de la salle Saint-Charles, atteinte d'hémoptysie au huitième mois de sa grossesse, fut soumise à la médication vomitive, et guérit de son hémorrhagie sans dommage pour sa grossesse, qui se termina heureusement à la fin du neuvième mois. Je n'étais donc pas tellement audacieux qu'il pouvait vous sembler.

De la pratique de Trousseau il résulte que la médication vomitive ne convient pas seulement à l'hémoptysie d'origine bi-

lieuse, mais à toute espèce d'hémoptysie, et que l'abondance de celle-ci en motive suffisamment l'emploi. De la pratique du docteur Simon, de Semur, il ressort que cette même médication ne convient pas seulement à l'hémoptysie, mais à toute espèce d'hémorrhagie. De sorte qu'elle ne possède ni spécificité contre l'état saburral ou bilieux, ni spécificité contre l'hémoptysie; c'est-à-dire qu'elle agit à la façon d'une médication générale et dont il me reste à déterminer le mécanisme.

Mais avant d'aborder cette partie doctrinale de ma tâche, je dois vous dire quelle est, suivant moi, la contre-indication formelle à la mise en pratique de la médication vomitive dans les cas d'hémoptysie. Je vous ai déjà dit que pour moi, comme pour mon maître Trousseau, l'indication se tire de l'abondance et de la durée de l'hémorrhagie, mais non de l'état saburral ou bilieux. Eh bien, la contre-indication, c'est l'*état fébrile continu*. S'il est une forme de tuberculisation pulmonaire, lamentable entre toutes, c'est celle-là. Rien ne peut rien contre elle. Dans la tuberculisation pulmonaire hémoptysique à forme fébrile continue, il y a déchéance parallèle de l'organisme et de l'organe; et le médecin manque de point d'appui pour sa médication. L'hypérémie péri et paraphymique se reproduit sans cesse assez intense chaque fois pour faire renaître l'hémoptysie un instant étouffée. Et dans l'intervalle des hémorrhagies, la fièvre, indice de l'intolérance de l'organisme, s'oppose à la réparation alimentaire. C'est ce qui est arrivé pour notre malade du n° 43; c'est ce que j'ai observé chez d'autres malades du service de Trousseau alors que j'étais son chef de clinique. Abstenez-vous donc dans ces cas d'une médication aussi active, dont le moindre défaut ne serait pas d'être probablement périlleuse pour votre réputation, mais d'être certainement inutile au malade.

Comme nous avons vu que la médication vomitive n'avait ici rien de spécifique, au fond la nature de la substance employée n'a pas une excessive importance : Stoll prescrivait 4 grammes de poudre d'ipécacuanha mêlés à 5 centigrammes de tartre stibié; Trousseau donnait 4 grammes d'ipécacuanha en trois doses; le docteur Simon, de Semur, le tartre stibié; M. Moissenet, l'ipécacuanha à la dose de 2 grammes en une seule fois;

enfin vous m'avez vu prescrire l'ipécacuanha ou le tartre stibié, mais toujours à intervalles de dix à quinze minutes : je trouve le procédé moins offensant.

Quel est maintenant le mode d'action de ce traitement ? Nous avons vu qu'il n'avait rien de spécifique, qu'il avait par conséquent une action générale et par suite indirecte.

Cette action est-elle donc *révulsive* par déplacement de l'irritation et transport de l'hypérémie sur la membrane muqueuse de l'estomac ? On ne peut guère admettre cette théorie, alors qu'on voit, comme chez l'hystérique du docteur Simon, une hématémèse être arrêtée par le vomitif.

A-t-elle un effet *mécanique* bienfaisant ? Cela n'est pas douteux. Les efforts, les secousses du vomissement provoquent de grands mouvements respiratoires, activent par suite la circulation pulmonaire et tendent à produire un dégorgement des vaisseaux. D'ailleurs l'air violemment introduit dans les grandes inspirations dilate au maximum les vésicules et par suite tend, de son côté, à refouler le sang par une sorte de compression exercée à la surface aérienne des vésicules. Piorry recommande en pareils cas de faire de grandes inspirations, et il a raison. L'air agit encore ici d'une autre façon physique, en refroidissant le poumon d'autant plus qu'il est plus largement et plus fréquemment inspiré. Vous savez que c'est précisément le contraire que l'on conseille au malade, auquel on commence par faire respirer l'air le plus chaud possible en calfeutrant hermétiquement sa chambre, et que l'on invite à se tenir immobile, à parler à voix basse ou par signes, à retenir sa respiration le plus qu'il pourra. Par cette médication peu rationnelle, on voit des hémoptysies se prolonger, rendant ainsi la syncope imminente, qui s'arrêtent au contraire par un vomitif et l'inspiration d'air frais. Mais l'action physique est loin d'être la seule, attendu que l'effet hémostatique est encore obtenu alors qu'il n'y a pas de vomissement, et que le malade, jeté d'abord dans l'état nauséeux, n'a ultérieurement que des selles diarrhéiques, ainsi qu'il m'est arrivé chez le malade du boulevard Malesherbes, qui deux fois prit de l'ipécacuanha pour des hémoptysies abondantes et rebelles, et deux fois, n'ayant eu qu'un violent mal de cœur, fut abondamment

purgé par ce vomitif. Or les hémorrhagies n'en furent pas moins chaque fois brusquement arrêtées.

Y a-t-il, comme incline à le penser le docteur Simon, une *dépuration* du sang par cette médication évacuante ou vomitive? Je ne saurais souscrire à cette idée, en raison de l'effet *immédiat* produit. Tandis que la dépuration demanderait un certain temps pour s'opérer et produire ses effets hémostatiques.

Nous ne nous trouvons plus ainsi en présence que de la doctrine de l'hyposthénisation ou du *contro-stimulisme*. Or tout semble prouver que cette doctrine est la vraie.

Tous nos malades se sont plaints invariablement d'éprouver une vive céphalalgie à la suite de leurs vomissements; ce qui indique une action incontestable sur le cerveau. Tous avaient de la somnolence, de l'abattement et ne tardaient pas à s'endormir. Mais tous surtout étaient en proie à ce malaise général, si pénible, qu'on appelle l'*état nauséeux*.

A ces phénomènes de dépression nerveuse s'ajoutaient la fréquence et la petitesse du pouls qui chez quelques-uns devenait filiforme et insensible. En même temps il y avait grande pâleur. Ce qui signifie ou qu'on avait agi sur le cœur, dont la force impulsive était amoindrie, ou qu'on avait agi sur les vaisseaux, dont la contractilité était augmentée. En tout cas, moins de sang coulait dans leur intérieur. Au fond, c'était là l'état nauséeux avec toutes ses conséquences : la dépression générale de l'organisme, et en particulier une modification profonde de l'innervation sympathique et de la circulation. Et ce qui prouve que c'est bien l'état nauséeux qui produit l'hémostase et que le vomissement n'est pas indispensable, c'est que le jeune homme du boulevard Malesherbes, dont je vous ai parlé tout à l'heure, n'avait que les nausées et que l'hémoptysie chez lui ne s'en arrêtait pas moins. Ce qui démontre également, s'il en était besoin, que l'effet mécanique du vomissement n'est pas non plus indispensable au succès de la médication.

Voici d'ailleurs des faits et des chiffres : chez la malade du n° 10 on commence l'administration du vomitif à une heure, le pouls étant mou et battant 68 ; la température étant de 37°,5. A une heure quinze minutes, le pouls reste le même, la température

est de 37°,6. A une heure trente minutes, même état du pouls et de la température ; à une heure quarante, pouls à 76, température à 37°,7, nausées. A une heure quarante-cinq, vomissements liquides presque sans efforts ; le pouls monte à 88, il est petit, résistant et la température est de 37°,9. A une heure cinquante, les vomissements ont cessé, à peine quelques nausées, le pouls est à 80, la température à 37°,8. Les choses restent ainsi jusqu'à deux heures dix minutes, où la malade vomit de nouveau ; alors le pouls monte à 90, devient assez dur et résistant et la température s'élève à 38 degrés. « A deux heures vingt minutes, dit M. Diday, que j'avais chargé de recueillir cette observation, la malade se plaint d'un violent mal de tête. Elle tombe dans un demi-sommeil ; la température reste constante, le pouls, sans diminuer de fréquence, perd sa dureté et à trois heures, lorsque je la quitte, elle est endormie ; la température est toujours à 37°,8, le pouls à 72, *à peine sensible.* »

Cette observation de M. Diday, prise sur la malade du n° 10, est d'accord, quant au pouls, avec celle de M. Rodocalat, prise sur le n° 43, et avec celle de M. Ullé, prise sur le malade du n° 50. Toujours le pouls s'accélérait et devenait plus petit, parfois presque insensible.

Les effets sur la température n'ont pas été aussi concordants : ainsi la température axillaire avait plutôt de la tendance à s'élever qu'à s'abaisser pendant la période vomitive, chez la malade du n° 10 ; tandis qu'elle s'est notablement abaissée durant cette même période chez le malade du n° 43, qui avait de la fièvre : un quart d'heure avant le vomitif la température était de 38°,2, le pouls étant à 92. Vingt-cinq minutes plus tard (à onze heures vingt-cinq minutes), elle est de 36°,8 seulement, le malade commençant à vomir, et le pouls s'élève à 102. A onze heures trente-cinq minutes, le malade vomit de nouveau, la température tombe à 36°,2 et le pouls monte à 104. A onze heures cinquante minutes, vomissements nouveaux, la température s'abaisse à 35°,8 et le pouls s'élève à 110 ; il est très-petit, serré, concentré. A onze heures cinquante-cinq minutes, après la cessation des vomissements, le pouls commence à devenir moins fréquent, il revient peu à peu à 94, chiffre initial, en même temps il est moins petit,

mais serré; et la température revient également à son chiffre initial de 38 degrés.

Ainsi en une heure la température s'est abaissée de 2°,2 chez le n° 43, tandis qu'elle s'était élevée, au contraire, assez peu, il est vrai (de 0°,5), chez la malade du n° 10.

Mais l'observation du n° 51 offre des particularités plus intéressantes encore (M. Ullé, élève du service, a noté, d'après mes instructions, l'état du pouls et de la température de cinq en cinq minutes). Le 3 avril, à midi vingt minutes, le pouls est à 84 et la température de 38°,4. La première dose de 1 gramme d'ipécacuanha est donnée un peu avant midi trente minutes, bientôt après le pouls, restant à 84, la température s'élève de 0°,2 (à 38°,6). Les choses restent ainsi jusqu'à midi trente-cinq minutes, seulement le pouls, toujours à 84, devient graduellement *plus petit*. A midi quarante minutes, il est à 88. A midi quarante-cinq minutes, le pouls restant à 88, la température s'élève de 0°,2 encore (à 38°,8). Entre midi quarante-cinq minutes et midi cinquante minutes, deuxième gramme d'ipécacuanha; à midi cinquante minutes, le pouls s'élève de 4 pulsations seulement (à 92), mais il devient surtout *très-petit* et la température monte à 38°,9 (c'est-à-dire que l'élévation totale est de 0°,5). Trois minutes après (à midi cinquante-trois minutes), le malade a son premier vomissement, qui est peu abondant, et le pouls monte à 100 (toujours très-petit), et la température s'élève à 39 degrés (ainsi l'élévation totale du pouls est de 16 pulsations, et celle de la température de 0°,6). A une heure, le pouls, toujours à 100, est *presque filiforme*, et la température reste à 39 degrés. A une heure, troisième gramme d'ipécacuanha; à une heure cinq, pouls à 100, *filiforme*, température à 39 degrés. A une heure dix minutes, deux verres d'eau coup sur coup, quelques vomissements, la température *baisse* de 0°,95 (à 38°,05); la peau a perdu de sa chaleur, elle est fraîche; le pouls est à 96, baissé de 4 pulsations seulement. A une heure quinze minutes, pouls à 96, température remontée à 39 degrés; un verre d'eau tiède, quelques vomissements, la température baisse alors de 0°,1 (à 38°,9), et le pouls s'élève à 116. A une heure vingt minutes, le pouls est à 112, la température à 39 degrés. Pendant cinq minutes, nausées, efforts

infructueux de vomissements ; trois verres d'eau tiède ; vomissement abondant. A une heure vingt-cinq minutes, le pouls est à 104. toujours très-petit, la température à 39 degrés, la peau toujours fraîche. A une heure trente minutes, coliques, *mal de tête*, vomissement, pouls à 104, température à 39 degrés. A une heure trente-cinq minutes, selles très-abondantes, et, entre une heure trente-cinq et une heure quarante minutes se produit un abaissement de la température aussi brusque qu'important : de 39 degrés la température *tombe* à 37 degrés, baissant de 1°,4 sur la température initiale et de 2 degrés sur la température avant la spoliation alvine. Le pouls reste à 104. Dix minutes plus tard, à une heure cinquante minutes, la température remonte de 0°,8 (à 37°,8), le pouls baissant au contraire de 4 pulsations (à 100). Les choses restent ainsi jusqu'à deux heures dix minutes, où la température s'élève à 38 degrés. Enfin, à deux heures trente minutes, où M. Ullé quitte le malade, la température est à 38 degrés (plus basse de 0°,4 que la température initiale), et le pouls à 92. Il y a de la *céphalalgie* et une grande *lassitude*.

Voici donc ce que nous pouvons déduire des faits observés pendant l'action du vomitif chez les trois malades des nos 10, 43 et 51 :

Résultat presque constant, accélération du pouls; résultat constant, sa *petitesse*, le pouls devenant le plus souvent filiforme ;

Résultat variable, modification de la température, qui tantôt s'élève et tantôt s'abaisse.

Or, si l'on analyse ces modifications, on voit ce qui suit :

Spoliations par garde-robes abondantes, c'est-à-dire sans efforts, abaissement de la température ; spoliation par vomissements, c'est-à-dire avec efforts, élévation de la température. Il n'y a pas là une contradiction : dans les évacuations alvines, qui se font *sans efforts*, l'influence de la spoliation prédomine et il y a perte de chaleur ; dans les évacuations vomitives, qui se font *avec efforts*, l'influence de l'effort, qui augmente la température, tend à neutraliser l'influence de la spoliation, qui abaisse cette même température, et suivant que l'effort l'emporte sur la spoliation, ou celle-ci sur l'effort, il y a élévation ou abaissement définitif de la température.

Il s'ensuit que peut-être la médication évacuante ou vomi-purgative, qui a donné de si beaux résultats au docteur Simon, de Semur, spoliant l'organisme sans effort, maintenant le malade dans un état nauséeux prolongé, déprimant tout à la fois et d'une façon plus durable le pouls et la température, résout mieux le problème thérapeutique, qui est non-seulement d'arrêter l'hémorrhagie actuelle, mais encore de modifier profondément et d'une façon graduelle, prolongée et vraisemblablement plus durable aussi, l'*hypérémie*, cause prochaine de l'hémorrhagie.

L'état nauséeux est si bien, suivant moi, la cause prochaine de l'hémostase, que j'ai réussi à arrêter des hémoptysies abondantes et répétées à l'aide de la *potion stibiée*, à dose rasorienne, c'est-à-dire composée de 30 centigrammes de tartre stibié pour 120 grammes de julep gommeux, et administrée par cuillerée à soupe toutes les heures, comme dans les cas de pneumonie. L'hémoptysie s'arrête dès le premier jour, par les premières cuillerées, qu'il y ait ou non vomissement. Je continue la potion deux jours encore, puis je cesse. Dans quelques cas où l'hémoptysie menace de se reproduire (le malade rejetant dans la journée des crachats légèrement teints de sang), je continue l'effet obtenu par la potion stibiée en faisant prendre chaque matin, pendant une dizaine de jours, de six à douze pastilles d'ipécacuanha dans l'espace d'une heure. Vous avez vu, entre autres exemples, cette médication mettre un terme définitif à des hémoptysies prochainement redoutables par leur abondance, chez un robuste sujet devenu, comme tant d'autres, tuberculeux à la suite des privations de toute nature éprouvées pendant la captivité en Allemagne.

Je crois ce traitement de l'hémoptysie préférable à l'emploi des vomitifs : il fatigue moins, rompt moins en visière avec des préjugés routiniers, et produit enfin un effet aussi bienfaisant et pour le moins aussi durable.

Au fond, ce qui ressort de tout ceci, c'est, d'une part, que le vomissement ou la nausée produit un effet sur le pouls, qui devient petit, et, d'autre part, la cessation des vomissements de sang. N'y a-t-il pas corrélation entre ces faits? Ne peut-on pas

croire que s'il nous était donné de tâter le pouls des divisions de l'artère pulmonaire comme nous le pouvons faire aux branches de l'aorte, nous constaterions également une diminution du calibre vasculaire, et qu'ainsi nous verrions que nous avons diminué l'afflux du sang, l'*impetus* fluxionnaire et, finalement, *coupé les vivres à l'hémorrhagie ?*

Maintenant comment tout ceci a-t-il lieu? Je crois que c'est affaire du grand sympathique. Des filets du plexus solaire sont offensés à l'estomac, et l'effet nauséeux est produit; c'est-à-dire que l'offense subie par le plexus solaire retentissant sur la totalité du système sympathique, il y a contracture vasculaire, en vertu de cette loi générale que *toute* SENSATION *se transforme en* ACTE, et que *tout* ACTE *vital est un* MOUVEMENT. Or, dans l'espèce, la sensation éprouvée par les filets sympathiques de l'estomac ne produit pas seulement des actes directs dans l'appareil digestif (mouvements antipéristaltiques, plus mouvements coordonnés, synergiques et réflexes, des muscles qui concourent à l'effort du vomissement et de la défécation), cette sensation stomacale produit des actes réflexes dans la totalité du système sympathique, des mouvements dans les muscles des vaisseaux; et ce sont ces mouvements toniques de muscles non soumis à la volonté (qui sont à l'excitation douloureuse d'un des points du système du sympathique ce que sont les mouvements toniques des muscles volontaires à l'excitation douloureuse d'un des points du système cérébro-spinal), ce sont, dis-je, ces mouvements *toniques* des muscles vasculaires qui produisent la diminution du calibre des petits vaisseaux, d'où la pâleur et le refroidissement des tissus, d'où l'hémostase.

Ainsi, la médication est évidemment générale.

Mais la saignée a le même effet : elle est également spoliatrice et perturbatrice. Comme le vomitif, la saignée diminue l'ampleur du pouls, produit la pâleur du visage et provoque la tendance à la lipothymie. Comme le vomitif, la saignée arrête indirectement l'hémoptysie. Mais quelle différence dans l'action finale sur le malade, si le résultat sur la maladie est identique ! La saignée c'est, en réalité, comme l'amputation d'une partie de la chair coulante, le sang. Et dans quel moment est-elle prati-

quée? alors que, par l'hémoptysie, il y a déjà amputation spontanée de cette même chair coulante! de sorte que la perte totale est doublée, et que, quand, après la saignée, l'hémorrhagie étant arrêtée, le malade aura à réparer ses globules, il devra refaire ceux qu'il a spontanément perdus, et ceux que vous lui aurez fait perdre. Au contraire, une fois l'hémoptysie arrêtée par le vomitif, la réparation sera de moindre importance, par conséquent plus rapide, et enfin la dépression générale sera moins durable par le vomitif que par la saignée, d'où il suit que le premier est de beaucoup préférable à la seconde.

Il y a d'ailleurs je ne sais quoi de répugnant à saigner un malade qui déjà perd son sang; et cela rappelle la pratique des médecins dont se raille Bordeu : leurs malades, entourés de bassins pleins de sang, étaient doublement affligés de la maladie et de la médication.

En somme, la méthode médicatrice dont je viens de vous parler n'est que la vérification, dans un cas particulier, de la belle doctrine du contro-stimulisme, imaginée par Rasori, doctrine dans laquelle l'état général prime l'état local, la maladie prime la lésion. Or, je vous l'ai dit assez souvent déjà, nous ne pouvons rien contre la lésion, nous ne pouvons quelque chose que contre la maladie, et cela par l'intermédiaire de l'organisme. Que, par conséquent, dans un cas d'hémoptysie, ou plus généralement dans un cas d'hémorrhagie, on arrête l'écoulement du sang en modifiant l'état général par la saignée, par un vomitif, par la potion rasorienne, par un purgatif; il importe peu en soi; on a fait en tout cas du contro-stimulisme; on a indirectement coupé les vivres à l'hémorrhagie — c'est-à-dire à l'hypérémie. Et c'est pourquoi cette médication est également bonne pour la phlegmasie.

En résumé, il ressort de tout ce que nous venons de voir :

1° Que la médication vomitive n'arrête pas seulement l'hémoptysie, mais aussi toute espèce d'hémorrhagie, et qu'elle constitue ainsi une médication antihémorrhagique générale;

2° Qu'elle agit même sans faire vomir, par cela seulement qu'elle produit l'état nauséeux (ce qui prouve qu'elle n'agit pas

mécaniquement par le vomissement); que le même résultat est obtenu par la médication évacuante, ainsi que le démontrent les faits du docteur Simon; et que la spoliation et l'hyposthénisation sont des caractères communs à ces deux méthodes de traitement;

3° Que le même résultat est obtenu par la saignée, qui spolie et hyposthénise, comme les deux méthodes précédentes. Mais, à égalité d'effet, la médication qui spolie le moins étant évidemment préférable, la médication vomitive ou purgative doit être considérée comme la meilleure.

Il ressort également de tout ceci que cette médication vomitive n'est que l'application, dans un cas particulier, d'un système général, le contro-stimulisme, qui se trouve ainsi n'agir pas seulement contre la phlegmasie, mais contre l'hémorrhagie, en agissant par un procédé identique (la contracture réflexe des petits vaisseaux par action primitive sur le plexus solaire), en agissant, dis-je, par un procédé identique sur un élément morbide qui leur est commun, l'hypérémie. Ce qui prouve indirectement que l'hémorrhagie est alors fluxionnaire et non traumatique; c'est-à-dire que si la rupture vasculaire est indispensable pour qu'il y ait hémorrhagie, il y a, dans ces hémorrhagies qu'arrête le vomitif, rupture de petits vaisseaux et non de gros, par fluxion péri ou paraphymique et non par ulcération au contact et par le fait d'une masse tuberculeuse. Ce qui tend à prouver encore que, dans ces hémorrhagies par ulcération d'un gros vaisseau, hémorrhagies tuberculeuses *ultimes* dont je vous ai parlé et où le sang coule à flots, le vomitif est moins indiqué et serait probablement impuissant à arrêter l'écoulement du sang.

Enfin, je crois vous avoir démontré par les faits que la médication vomitive ou nauséeuse dans l'hémoptysie est aussi efficace qu'elle est innocente. Et c'était là mon but.

FIN DU TOME PREMIER.

TABLE ALPHABÉTIQUE ET ANALYTIQUE

ERRATA.

Page 127, retournez la figure 6.

Page 205, première note, *au lieu de* : p. 204, *lisez* : p. 240.

Page 337, lignes 6 et 7, *au lieu de* : ce n'était pas son accident q l'était, *lisez* : de son accident qu'elle l'était.

Page 496, ligne 24, *au lieu de* : c'est parce qu'elle est invariablement, *l* presque invariablement.

Paris. — Typographie A. HENNUYER, rue du Boulevard, 7.

AGENDA MÉDICAL POUR 1874

CONTENANT

1° **Un Formulaire magistral**, par CAZENAVE; 2° **Un Mémorial thérapeutiq Praticien**, par MM. TROUSSEAU, PAJOT et DIDAY; 3° **Code médical et professio** par le Dr LEGRAND DU SAULLE; 4° **Premiers secours à donner en cas d'empo nement et d'asphyxie**, par le Dr REVEIL; 5° **Résumé pratique des Eaux rales**, contenant leur classification méthodique, ainsi que la désignation des maladie lesquelles on les prescrit avec le plus de succès, par le docteur CONSTANTIN JAMES; 6° **N sur les stations hivernales de la France et de l'Étranger**, par le VALCOURT.

Plus un Calendrier à deux jours par page, sur lequel on peut inscrir visites et prendre des notes; la liste des médecins, pharmaciens et vétérinai département de la Seine; les médecins des hôpitaux civils et militaires de Paris; les mé des bureaux de bienfaisance; les médecins inspecteurs des eaux minérales; maisons de de Paris et des environs; la liste des divers journaux scientifiques; **les Facultés et É préparatoires de Médecine de France, les Ecoles de Médecine militai navale**, avec le nom de MM. les professeurs; l'Académie de Médecine et les diverses S médicales; des modèles de rapports et certificats; le nouveau tableau des rues de Pari format in-18 de 500 pages, dont 190 de calendrier et 310 de renseignements utiles.

PRIX		
	Broché	1 fr. 75
	Cartonné à l'anglaise	2 fr. »
	Divisé en 5 cahiers et doré sur tranche, de façon à pouvoir être mis dans une trousse ou portefeuille	3 fr. »

RELIURES DIVERSES

N° 1.	Maroquin	à coulisseau	avec crayon,	doublé en papier	3
N° 2.	Id.	à patte.	id.	id.	3
N° 3.	Id.	id.	id.	l'agenda divisé en 5 cah., doublé en papier	3
N° 4.	Id.	id.	id.	en un seul cahier, emboîté dans le portefeuille	4
N° 5.	Id.	id.	id.	l'agenda divisé en 5 cah., doublé en soie.	4
N° 6.	Id.	id.	id.	et petite trousse, doublé en soie	5
N° 7.	Id.	id.	id.	id. doublé en maroquin	7
N° 8.	Id.	id.	id.	id. avec fermoir en maillechort	9

Ce Agenda paraît à la fin du mois de novembre de chaque année, et sert pour l'anné vante. Il est très-utile à MM. les Médecins pour l'inscription de leurs visites et les renseigne dont ils ont besoin.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

PUBLIÉES PAR MM. CH. LASÈGUE

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine, Médecin de l'hôpital la Pi

ET SIMON DUPLAY

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, Chirurgien des hôpitaux.

Paraissent le premier jour de chaque mois, par numéros de 8 feuilles, et forment année deux volumes de près de 800 pages. — Des planches et figures sont ajoutées elles sont nécessaires.

Prix de l'abonnement : 20 fr. pour Paris; 25 fr. pour les départements. Pour l'étr suivant les conditions postales.

AVIS. *Les ouvrages de ce Catalogue (moins l'*OFFICINE, *qui se trouve à la page 10), sont expédiés* FRANCS *de port dans toute la France et l'Algérie pour le prix qu'ils sont annoncés; mais alors il faut envoyer le montant en un mandat sur la poste. (On peut aussi l'envoyer en timbres-poste, quand la somme ne dépasse pas 5 à 6 fr.)*

TRAITÉ PRATIQUE
D'AUSCULTATION

Ou Exposé méthodique des diverses applications de ce mode d'examen à l'état physiologique et morbide de l'économie,

SUIVI D'UN PRÉCIS DE PERCUSSION

PAR MM. **BARTH** et **Henri ROGER**

8e édition, soigneusement revue, 1874. 1 vol. in-18, gr.-raisin, cartonné à l'anglaise. 7 fr. » c.

Ouvrage adopté par le Conseil de l'Instruction publique pour les Facultés et Écoles préparatoires de Médecine.

TABLEAU ANALYTIQUE

DE LA

FLORE PARISIENNE

D'après la méthode adoptée dans la Flore française de MM. LAMARCK et de CANDOLLE

SUIVI D'UN

VOCABULAIRE

Renfermant la définition des mots techniques employés dans cet ouvrage,

ET D'UN

GUIDE DU BOTANISTE POUR LES HERBORISATIONS

PAR **BAUTIER**

14e édition, revue et corrigée. 1872. In-18, cartonné.......................4 fr. 50 c.

NOTA. — Il y a des exemplaires accompagnés d'une Carte des environs de Paris, dans un rayon de 120 kilomètres, dont le prix est de 5 fr. Cette Carte, exécutée avec beaucoup de soin et coloriée, est très-utile pour les herborisations; elle se vend séparément 75 c., et collée sur toile, 1 fr. 25.

TRAITÉ DE LA DYSPEPSIE

PAR **BEAU**

Ancien médecin de l'hôpital de la Charité, agrégé de la Faculté de Médecine de Paris.

1 vol. in-8, cartonné à l'anglaise, 1866.. 6 fr.

RECHERCHES SUR LE TRAITEMENT

DE LA

PHTHISIE PULMONAIRE

Par l'hygiène, les climats et la médecine, dans ses rapports avec les doctrines modernes

Par le Docteur James-Henry **BENNET**

1 vol. in-8.. 4 fr.

Nouveau Guide de l'Étudiant en médecine et en pharmacie (contenant tous les renseignements pour obtenir les grades de docteur en ... 2e édition. 1873. Prix : 1 fr. 50 c.

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE

DE

PHYSIOLOGIE HUMAINE

COMPRENANT

LES PRINCIPALES NOTIONS DE LA PHYSIOLOGIE COMPARÉE

PAR J. BÉCLARD

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine

SIXIÈME ÉDITION, REVUE ET MISE AU COURANT DE LA SCIENCE

1 *très-fort vol. grand in-8° de* 1260 *p., avec* 246 *fig. intercalées dans le texte*, **1870.**

Cartonné à l'anglaise, prix : 16 fr.

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE

D'HYGIÈNE PRIVÉE ET PUBLIQUE

PAR **BECQUEREL,**

Cinquième édition, **AVEC ADDITIONS ET BIBLIOGRAPHIE,** par le docteur BEAUGRAND.
1 très-fort volume grand in-18 de près de mille pages, cartonné à l'anglaise. 1873. 9 fr.

Le *Traité élémentaire d'hygiène privée et publique* de M. Becquerel présente, sous une forme concise, un tableau complet de cette science. L'auteur a profité de ses connaissances physiques et chimiques pour aborder un grand nombre de questions entièrement négligées dans la plupart des traités d'hygiène, en même temps qu'il a réuni les applications de toutes les sciences à l'hygiène privée et publique. Cette 5e édition est mise au courant des progrès de la science par de nombreuses additions et augmentée d'une bibliographie très-étendue pour chaque article.

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE

DE

PATHOLOGIE INTERNE

PAR **BÉHIER** ET **HARDY,**

Professeurs à la Faculté de Médecine de Paris, etc.

L'ouvrage formera 4 forts vol. in-8. Les trois premiers ont paru :

TOME I. **Pathologie générale et Séméiologie.** 2e édition. 1858. — Prix : 8 francs.

TOME II. **Inflammations du tube digestif et de l'appareil respiratoire, circulatoire et nerveux.** 2e édition, considérablement augmentée. 1 très-fort volume in-8 de 1,200 pages en deux parties. 1864. — Prix : 12 fr.

Tome III. 1re Partie de plus de 500 pages. Contenant : **Inflammation de l'appareil génito-urinaire ; — De la Peau et de l'appareil locomoteur ; — Des Gangrènes ; — Des Hémorrhagies.** 2e édition, revue et augmentée. 1869. — Prix : 6 fr.

Nota. — La 2e Partie, traitant **Des Congestions ; — Des Hydropisies ; — Des Névroses,** paraîtra en 1873.

Chaque volume se vend séparément.

L'ouvrage de MM. Béhier et Hardy se distingue par l'esprit philosophique et éminemment *médical* qui a présidé à sa rédaction. Après avoir exposé d'une manière complète, quoique précise, dans le premier volume, les principes si importants et si négligés de nos jours de la pathologie générale et de la séméiologie, les auteurs abordent, dans les volumes suivants, la classification et l'histoire particulière des maladies. Evitant avec soin les excès et les erreurs de l'école *anatomo*-physico-chimique, tout en profitant des progrès réels que cette école a imprimés à la science, MM. Béhier et Hardy envisagent la maladie dans son ensemble, c'est-à-dire sous le seul point de vue qui permette de s'en faire une idée juste, complète, et d'instituer le traitement sur des bases rationnelles. Cet ouvrage n'est donc pas moins indispensable aux élèves, pour lesquels il sera un guide fidèle et un sujet de méditations fécondes, qu'aux praticiens, qui doivent trouver dans une étude solide de la pathologie la source la plus précieuse des indications thérapeutiques.

Annuaire de l'Internat en médecine et en chirurgie des hôpitaux et hospices civils de Paris, depuis son origine an IX jusqu'en 1872 inclusivement. 1 joli volume in-18, 2me édition, cartonné à l'anglaise........ 2 fr.

TRAITÉ D'ANATOMIE DESCRIPTIVE

PAR MM. CRUVEILHIER ET MARC SÉE

3 forts volumes grand in-8°, avec 1,300 figures tirées en noir et en couleur et intercalées dans le texte. — Prix : 45 fr. brochés; 48 fr. cartonnés à l'anglaise.

CHAQUE VOLUME SE VEND SÉPARÉMENT ET CONTIENT :

Tome Ier (cinquième édition), **Ostéologie, Arthrologie, Myologie.** 880 pages, avec 542 figures. 1871. — Prix, broché : 15 fr. Cartonné à l'anglaise : 16 fr.

Tome II, **Splanchnologie** (cinquième édition), 1873, et **Organes des sens** (quatrième éditio 1868. 750 pages, avec 570 figures. — Prix, broché : 14 francs. Cartonné à l'anglaise : 15 fr.

Tome III (quatrième édition), **Angéiologie** et **Névrologie.** 720 pages avec 180 figures. 1871.—Prix, broché : 16 fr.; cartonné: 17 fr.

Le *Traité d'Anatomie descriptive* de M. le professeur CRUVEILHIER, depuis longues années classique en France et qui a présidé à l'éducation anatomique de nombreuses générations de médecins, avait besoin, dans ces derniers temps, d'être mis au courant des acquisitions récentes de la science, particulièrement de celles que nous devons au microscope. M. le docteur SÉE, professeur agrégé et chef des travaux anatomiques à la Faculté de médecine de Paris, s'est chargé de cette tâche et s'en est acquitté, de l'aveu de tous les hommes spéciaux, avec beaucoup de tact et de conscience. Tout en conservant au livre de M. CRUVEILHIER sa physionomie particulière, si heureusement adaptée à la science qu'il s'agissait d'exposer, M. SÉE a su y introduire les notions d'histologie qui aujourd'hui présentent le même degré de certitude que les autres parties de l'anatomie et qu'il n'est plus permis à aucun médecin d'ignorer. Mais ce qui distingue tout d'abord cette édition des précédentes, ce sont de très-nombreuses figures noires et coloriées, intercalées dans le texte et représentant, en face de la description, la disposition des parties et leurs rapports avec celles qui les avoisinent.

Cette addition de gravures dispense des atlas d'anatomie, embarrassants par leur volume et leurs dimensions et d'un prix trop élevé pour être à la portée des modestes ressources des étudiants. Tirées en noir et en couleur, ces représentations graphiques seront du plus utile secours, tant pour l'élève qui se livre aux travaux de l'amphithéâtre, que pour le praticien qui voudra, dans un cas donné, rappeler à sa mémoire, en quelques minutes, les souvenirs, un peu effacés par le temps, de ses études premières.

LEÇONS CLINIQUES SUR LA CHIRURGIE OCULAIRE

Par **M.** le **Dr A. DESMARRES**, professeur d'ophthalmologie

1 vol. in-8, avec figures ; cartonné à l'anglaise, 1874...................... 8 fr.

NOUVEAU DICTIONNAIRE LEXICOGRAPHIQUE ET DESCRIPTIF DES SCIENCES MÉDICALES ET VÉTÉRINAIRES

Comprenant l'Anatomie, la Physiologie, la Pathologie générale, la Pathologie spéciale l'Hygiène, la Thérapeutique, la Pharmacologie, l'Obstétrique, les Opérations chirurgicales la Médecine légale, la Toxicologie, la Chimie, la Physique, la Botanique et la Zoologie

PAR MM. RAIGE-DELORME, CH. DAREMBERG, H. BOULEY, J. MIGNON, CH. LAMY.

UN TRÈS-FORT VOLUME GRAND IN-8

de plus de 1500 pages à deux colonnes. texte compacte, avec figures intercalées et contenant la matière de 10 volumes in-8. — 1863.

PRIX RENDU *franc de port* dans toute la France.			
	Broché..................................	18 fr.	»
	Cartonné à l'anglaise.....................	19	50
	Relié, dos en maroquin.................	20	50

Ce Dictionnaire présente un tableau complet, quoique élémentaire, de toutes les connaissances qui se rattachent à la médecine, à la chirurgie, à l'obstétrique, à la pharmacologie et à la médecine vétérinaire, en un mot, un tableau général de toutes les sciences relatives à l'art de guérir. C'est en ce sens qu'il peut servir de manuel à l'étudiant comme au praticien, et être aussi consulté par ceux d'entre les gens du monde qui désirent avoir une idée exacte des sciences médicales et vétérinaires ou s'instruire sur quelques points de ces sciences.

L'OFFICINE

ou

RÉPERTOIRE GÉNÉRAL
DE PHARMACIE PRATIQUE

contenant

1° LE DISPENSAIRE PHARMACEUTIQUE

ou

CONSPECTUS DES PHARMACOPÉES LÉGALES ET PARTICULIÈRES

ALLEMANDES, AMÉRICAINES, ANGLAISES, BELGES, ESPAGNOLES, FRANÇAISES, HOLLANDAISES, ITALIENNES, POLONAISES, PORTUGAISES, RUSSES, SUÉDOISES, ETC.;

Des Formulaires

DE MATIÈRES MÉDICALES ET RECUEILS DIVERS DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DES MÊMES PAYS

précédé, sous forme de prolégomènes

DE TABLEAUX PRÉSENTANT LA CONCORDANCE DES POIDS ET MESURES EN USAGE DANS LES DIVERSES NATIONS DU MONDE
D'UNE INSTRUCTION SUR LES AÉROMÈTRES ET LES THERMOMÈTRES;
DE TABLEAUX OU SYNOPSIS CHIMIQUES, MINÉRALOGIQUES, BOTANIQUES, ZOOLOGIQUES;
D'UN CALENDRIER PHARMACEUTIQUE, D'UN APERÇU SUR LES OPÉRATIONS PHARMACEUTIQUES, L'ÉLECTION ET LA CLASSIFICATION DES MÉDICAMENTS; LES SUCCÉDANÉS;

De l'art de Formuler;

2° LA PHARMACIE LÉGALE

comprenant

La Législation pharmaceutique

OU RECUEIL DE LOIS, DÉCRETS, ARRÊTÉS ET PIÈCES DIVERSES CONCERNANT L'EXERCICE DE LA PHARMACIE;

La Toxicologie

OU PETIT TRAITÉ DES MOYENS PROPRES A FAIRE RECONNAITRE LES POISONS ET A COMBATTRE LEURS EFFETS

L'Essai pharmaceutique

DES MÉDICAMENTS SIMPLES ET COMPOSÉS,
OU PETIT TRAITÉ DES MOYENS PROPRES A FAIRE RECONNAITRE LEUR NATURE ET LEUR FALSIFICATION,

3° L'APPENDICE PHARMACEUTIQUE

comprenant

LA PHARMACIE VÉTÉRINAIRE, LA PHARMACIE HOMŒOPATHIQUE, LA CHIMIE PHARMACEUTIQUE (ANALYSE), LE MÉMORIAL THÉRAPEUTIQUE ET UN MISCELLANÉE D'ARTICLES QUI INTÉRESSENT LA PHARMACIE PRATIQUE;

4° LE TARIF GÉNÉRAL DE PHARMACIE et DES BRANCHES ACCESSOIRES

Précédé du tarif des manipulations

PAR

DORVAULT

Directeur-Fondateur de la Pharmacie centrale de France,
Chevalier de la Légion d'honneur, etc., etc.

HUITIÈME ÉDITION

Revue et corrigée. — Planches intercalées dans le texte. — Nomenclature étrangère.

1 très-fort volume grand in-8°

compacte, de 1,600 pages, avec planches intercalées dans le texte, imprimé sur deux colonnes et contenant la matière de dix vol. in-8°. — 1872.

Prix pour Paris		
	broché	17 fr.
	cartonné à l'anglaise (tranche coloriée)	19 fr.
	demi-reliure (tranche coloriée)	20 fr.

PRIX EN PLUS DE CELUI SUS-INDIQUÉ ET L'OUVRAGE RENDU FRANCO

Pays	fr.	c.
1° France et Algérie	2 fr.	»
2° Belgique et Suisse	2	50
3° Italie	3	»
4° Grande-Bretagne et Espagne	4	»
5° Allemagne, Danemark, Norwége, Portugal et Suède	5	»
6° Australie, Californie, Canada, Chine, Confédération Argentine, Cuba, Etats-Unis, Guadeloupe, Guyane, Haïti, Indes-Orientales, Japon, Martinique, Mexique, Nouvelle-Calédonie, Paraguay, Pays-Bas, Réunion, Saïgon et Sénégal	6 fr.	»
7° Brésil	7	50
8° Bolivie, Chili, Equateur, Amérique du Centre, Nouvelle-Grenade et Pérou	8	50
9° Pondichéry	9	»

NOTA. — Pour l'Autriche, les Iles Ioniennes, la Pologne, la Russie, la Moldavie et la Valachie. Il faut s'adresser aux libraires ou commissionnaires, attendu que le prix par la poste est trop élevé.

BOTANIQUE AGRICOLE ET MÉDICALE

Ou Étude des Plantes qui intéressent principalement les Médecins, les Vétérinaires et les Agriculteurs

ACCOMPAGNÉE DE 155 PLANCHES REPRÉSENTANT PLUS DE 900 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

Par **H.-J.-A. RODET**, directeur de l'École vétérinaire de Lyon

DEUXIÈME ÉDITION, REVUE ET CONSIDÉRABLEMENT AUGMENTÉE

Avec la collaboration de **C. BAILLET**, Professeur d'hygiène, de zoologie et de botanique à l'École vétérinaire d'Alfort

1 très-fort vol. in-8 de plus de 1,100 pages, cartonné à l'anglaise, 1872......... 17 fr.

COURS DE BOTANIQUE ÉLÉMENTAIRE

COMPRENANT

L'Anatomie, l'Organographie, la Physiologie, la Géographie, la Pathologie et la Taxonomie des Plantes

Suivi d'un **VOCABULAIRE** des mots techniques le plus généralement usités dans la description des plantes

Par **M. RODET**, directeur-professeur à l'École vétérinaire de Lyon

TROISIÈME ÉDITION, REVUE, CORRIGÉE ET AUGMENTÉE, AVEC LA COLLABORATION

De **M. E. MUSSAT**, Professeur de botanique à l'École de Grignon

1 v. g. in-18, avec 341 fig. intercalées dans le texte; cartonné à l'anglaise, 1874. 7 fr. 50

TRAITÉ THÉORIQUE ET PRATIQUE

DE LA

SCIENCE ET DE L'ART DES ACCOUCHEMENTS

Par **M. le Dr V. SABOIA**

Professeur à la Faculté de Médecine de Rio-Janeiro (Brésil)

Un fort volume grand in-8, avec des figures intercalées dans le texte; cartonné à l'anglaise, 1874...... 13 fr.

TABLEAU

DES FORMES EXTÉRIEURES ET DE L'ANATOMIE

DU CORPS HUMAIN

Une feuille in-plano comprenant 14 figures, dont 13 coloriées, avec explication

PRIX : **4** FR. ; COLLÉ SUR TOILE, **5** FR.

TRAITÉ DE

THÉRAPEUTIQUE ET DE MATIÈRE MÉDICALE

Par MM.

A. TROUSSEAU et **H. PIDOUX**

Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu, membre de l'Académie de médecine, commandeur de la Légion d'honneur, ex-représentant du peuple à l'Assemblée constituante.

Médecin de l'Hôpital de la Charité, membre de l'Académie de médecine, Président de la Société de thérapeutique, médecin-inspecteur des Eaux-Bonnes, officier de la Légion d'honneur.

Huitième édition, revue et augmentée sous les yeux des auteurs

Par CONSTANTIN PAUL,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des Hôpitaux, secrétaire général de la Société de thérapeutique.

DEUXIÈME TIRAGE AVEC CORRECTIONS.

2 forts volumes grand in-8° de près de 1,000 pages chacun, cartonnés à l'anglaise, 1870.
Prix.......... 25 fr.

Cette nouvelle édition a été corrigée et refondue sur les indications du nouveau **Codex** de 1867 et de l'**Officine** DE DORVAULT, pour ce qui concerne la matière médicale. On y a ajouté de grands développements sur l'action physiologique des médicaments pour mettre cet ouvrage au courant de la science. De nombreuses additions ont été apportées à la thérapeutique proprement dite. Nous citons en particulier, comme substances qui agissent spécialement sur la nutrition et la sanguification, les préparations de **fer,** de **mercure,** d'**arsenic** et d'**argent**; parmi celles qui agissent plus spécialement : 1° sur l'innervation centrale, l'**opium** et ses **nouveaux alcaloïdes**; les **anesthésiques,** le **protoxyde d'azote,** la **quinine,** l'**alcool,** l'**électricité** (emploi des **courants continus**), le **massage**; 2° sur l'innervation des diverses parties de l'appareil circulatoire : la **digitale**, les **antimoniaux,** enfin le **bromure de potassium.** Cette nouvelle édition contient encore, outre l'histoire des médicaments nouveaux, **curare et fève de Calabar,** un **compendium sur les eaux minérales.**

On y a ajouté enfin une table alphabétique générale, comprenant le classement des matières par médicaments et par maladies.

ADDE-MARGRAS (de Nancy), médecin à Paris.—**Manuel du Vaccinateur des villes et des campagnes.** 2e édition. 1 vol. in-12. 1856........... 3 fr. 50 c.

ADET DE ROSEVILLE. — **Guide médical des Mères de famille.** 1 vol. in-18, 1862.................... 3 fr. 50 c.

ANGER (Théophile), chirurgien des hôpitaux. — **Des tumeurs érectiles lymphatiques (Adénolymphocèles).** In-8, avec 2 belles planches coloriées, 1867 2 fr.50

ANGER (Théophile). — **De la cautérisation dans le traitement des maladies chirurgicales.** In-8, 1869. 3 f.50

ANGER (Théophile). — **Du cancer de la langue.** In-8, avec planches, 1872. 3 fr.

Annuaire de l'Internat *en médecine et en chirurgie des hôpitaux et hospices civils de Paris,* depuis son origine an IX jusqu'en 1872 inclusivement. In-18, cartonné à l'anglaise. 2e édition, 1873............ 2 fr.

BALL, agrégé de la Faculté de médecine de Paris. — **Du Rhumatisme viscéral.** In-8 avec planches, 1866...... 4 fr.

BANTING. —**De l'Obésité.** In-8, 1865. 1 fr.

BARNIER (S.).—**Des Paralysies musculaires.** In-8, 1860............. 2 fr.

BARNIER. — **Des éléments morbides en général.** In-8. 1866. Prix. 2 fr. 50 c.

BARTH. — **Notice topographique et médicale sur la ville d'Hyères.** 2e édition, in-8, 1846........ 1 fr. 75 c.

BARTH. — **Histoire médicale du Choléra-Morbus épidémique,** observé à l'hospice de la Salpêtrière pendant les mois de mars et avril 1849. In-8. 1 fr. 25 c.

BARTH et ROGER. — **Traité pratique d'auscultation** (*V. page 3 de ce catalogue*).

BAUDRIMONT. — (*Voir Dictionnaire des Altérations et Falsifications des substances alimentaires, en collaboration avec M.* CHEVALLIER, *page 5 de ce catalogue.*)

BAUTIER.—**Tableau analytique de la Flore parisienne** (*V. page 3 de ce catalogue*).

BAUTIER. — **Flores partielles de la France comparées,** 2 parties in-8°, 1868. Prix........................ 10 fr.

BAYLE (A.-L.-J.)—**Traité élémentaire d'Anatomie,** ou Description succincte des organes qui composent le corps humain. 1855 (*Ouvrage épuisé*).

BEAU. — **Traité de la dyspepsie** (*V. page 3 de ce catalogue*).

BEAUGRAND.—(Voir BECQUEREL, *Traité élémentaire d'hygiène*, *page 4*.)

BÉCLARD (P. A.) — **Éléments d'anatomie générale.**—Description de tous les tissus ou systèmes organiques qui composent le corps humain. Quatrième édition ,revue, augmentée d'un **Précis d'Histologie,** de nombreuses additions et de figures intercalées dans le texte, par J. BÉCLARD, professeur à la Faculté de médecine de Paris et membre de l'Académie de médecine. 1 vol. in-8, 1865.......................... 10 fr.

BÉCLARD (J.). — **Traité élémentaire de physiologie humaine** (*V. page 4 de ce catalogue*).

BÉCLARD.— Hygiène de la première Enfance. 1 vol. in-12. 1852....... 2 fr.

BECQUEREL. — **Traité élémentaire d'hygiène privée et publique** (*V. page 4 de ce catalogue*).

BEDFORD. — Maladies des Femmes, leçons cliniques, traduites de l'anglais sur la 4ᵉ édition, et suivies d'un commentaire alphabétique par le docteur PAUL GENTIL. 1 fort vol. grand in-8, 1860........ 9 fr.

BÉHIER, professeur de clinique interne à la Faculté de Médecine de Paris.— **Conférences de Clinique médicale,** leçons faites à l'hôpital de la Pitié.
1ᵉʳ SEMESTRE de 1862. — Rétrécissement de l'œsophage. — Erysipèle de la face. — Pneumo-Thorax. — Pneumonie. — Maladies des femmes en couches. 1 fort vol. in-8, 1864...................... 9 fr.

BÉHIER.—Études sur la Maladie dite **Fièvre puerpérale,** lettres adressées à M. le professeur Trousseau. In-8, 1858. 3 fr.

BÉHIER. — Pleurésies à épanchements modérés. Thoracentèse avec trocarts capillaires et aspiration. In-8, 1872......................... 1 fr. 25 c.

BÉHIER. — Traité élémentaire de pathologie interne (*V. page 4 de ce catalogue*).

BENNET (James-Henry). — **Traité pratique de l'Inflammation de l'Utérus, de son col, de ses annexes et des rapports de cette Inflammation avec les autres maladies utérines,** traduit de l'anglais sur la 4ᵉ édition, avec des notes, par le dʳ MICHEL PETER, agrégé de la Faculté de médecine de Paris, et REVUE PAR L'AUTEUR. 1 fort vol. in-8, avec fig. intercalées dans le texte. 1864.. 9 fr.

BENNET (J.-H.). — **Recherches sur le traitement de la phthisie pulmonaire** (*V. page 3 de ce catalogue*).

BERGERON, médecin des hôpitaux de Paris. — **De la Stomatite ulcéreuse** des soldats et de son identité avec la stomatite des enfants. 1 vol. in-8, 1859..... 4 fr.
Cet ouvrage a été couronné par l'Institut de France (Académie des sciences) en 1861.

BOUSSINGAULT (J.-B.). — **Économie rurale,** considérée dans ses rapports avec la Chimie, la Physique et la Météorologie. 2ᵉ édition, revue, corrigée et considérablement augmentée. 2 f. vol. in-8, 1851. 15 fr.

BOUSSINGAULT. — La Fosse à fumier. Leçons professées au Conservatoire des arts et métiers. In-8, avec figures intercalées dans le texte et une grande planche gravée. Paris, 1858... 1 fr. 25 c.

BRIAND, médecin de l'Hôtel-Dieu de Rennes. — **L'Electricité appliquée au traitement curatif des Névralgies,** des rhumatismes, etc. 1 vol. in-12, 1855. 3 fr.

BROCA (Paul). — **Des anévrysmes et de leur traitement** (*V. page 5 de ce catalogue*).

BROCA (Paul). — **Traité des tumeurs** (*V. page 5 de ce catalogue*).

BRONGNIART et **SALVETAT—Traité des Arts céramiques** ou **des Poteries,** considérées dans leur histoire, leur pratique et leur théorie. Deuxième édition, revue, corrigée et augmentée de notes et d'additions. 2 volumes in-8, remplis de tableaux et de figures dans le texte, avec un atlas in-4° de 9 tableaux et de 60 planches. Prix...................... 28 fr.

BROUARDEL, médecin des hôpitaux et agrégé de la Faculté de médecine de Paris.—**De la Tuberculisation des organes génitaux de la femme.** 1 vol. in-8 avec figures. 1865......... 3 fr. 50 c.

BROUARDEL. — Étude critique des diverses médications employées contre le **diabète sucré.** In-8, 1869 (*Epuisé*).

Bulletins et Mémoires de la Société de thérapeutique. 1ʳᵉ série : tome Iᵉʳ du 25 novembre 1867 au 1ᵉʳ mai 1868; tome II, du 1ᵉʳ mai 1868 au 31 décembre 1869; tome III, 1870. 3 vol. in-8ᵒ. Prix de chaque volume...................... 3 fr. 50 c.

CAZENAVE.— Traité des Syphilides ou Maladies vénériennes de la Peau, précédé des considérations sur la syphilis, son origine, sa nature, etc. Paris, 1844, 1 vol. grand in-8, accompagné d'un atlas in-folio de 12 planches du même format, gravées et coloriées avec beaucoup de soin........................... 34 fr.
Le texte seul, 1 vol. grand in-8.... 13 fr.
L'Atlas séparément.............. 22 fr.

CAZENAVE (Alphée). — **Leçons sur les maladies de la peau** (*V. page 5 de ce catalogue*).

CAZIN. — Traité des Plantes médicinales (*Voir à la page 6 de ce catalogue*).

CAZIN. — Notions physiologiques et hygiéniques à l'usage des Baigneurs. In-12.................. 50 c.

CAZIN fils. — **Etude anatomique et pathologique sur les diverticules de l'Intestin.** Grand in-8, 1862. 2 fr. 50 c.

CHEVALLIER (A.).—**Dictionnaire des Altérations et Falsifications des Substances alimentaires, médicamenteuses et commerciales,** avec l'indication des moyens de les reconnaître (*Voir à la page 5 de ce catalogue*).

CHEVALLIER père et fils, et Emile **GRIMAUD**. — **Secrets de l'Industrie et de l'Economie domestique** mis à la portée de tous, choix de recettes et de procédés utiles, la plupart nouveaux et inédits. 2° édition, 1 vol. in-8, 1860......... 5 fr.

CHEVALLIER fils et **HARDY**. — **Manuel du Commerçant en Epicerie. Traité des marchandises de ce commerce, falsifications qu'on leur fait subir.** 1 vol. in-18, avec planches, 1862 .... 3 fr. 50 c.

COLOMBAT. — **Nouveau traité du Bégaiement**, ou recherches théoriques et pratiques sur les causes, les variétés et le traitement de tous les vices de la parole. 3° édition. Paris, 1843. 2 vol. in-8, fig.............................. 12 fr.

COLOMBAT fils. — **Éléments d'orthophonie, du bégaiement et des vices de la parole**, abrégé du traité du Dr COLOMBAT père. 1 vol. in-18 1868...... 2 fr.

COLOMBAT fils. — **De la musique dans ses rapports avec la santé publique.** — In-8.......................... 1 fr.

Compendium de chirurgie pratique ou traité complet des maladies chirurgicales et des opérations que ces maladies réclament. Commencé par **A. Bérard** et **Denonvilliers**, et continué, depuis la 8° livraison, par MM. **C. Denonvilliers** et **L. Gosselin**, Professeurs à la Faculté de Médecine de Paris.

Le prix de chaque livraison est fixé à 3 fr. 50 c. Les quinze premières livraisons parues contiennent les matières suivantes :

Diagnostic chirurgical, opérations et pansements, petite chirurgie, inflammation, abcès, gangrène, brûlures et congélation, plaies et leurs accidents, rage et morve, cicatrices, ulcères, fistules, kystes, tumeurs érectiles, cancer, corps étrangers, déviations organiques, maladies du tissu cellulaire, des membranes séreuses, de la peau, des artères, des veines, du système lymphatique, des nerfs, des muscles et de leurs dépendances, des os, des articulations, savoir : plaies, arthrite aiguë, arthrite chronique, hydarthrose, tumeurs blanches, ankylose, corps étrangers, les opérations qui se pratiquent sur les os et les articulations, les amputations en général, précédées de la description des inhalations d'éther et de chloroforme, les résections en général, les maladies du crâne, comprenant les tumeurs, les contusions, les plaies, les fractures, les lésions traumatiques du cerveau, le trépan, les anévrysmes, varices artérielles, tumeurs érectiles et tumeurs enkystées du crâne, le céphalématôme, les tumeurs fongueuses de la dure-mère du crâne et du cerveau, les maladies du rachis, savoir : fractures et luxations des vertèbres, les lésions traumatiques de la moelle, le mal vertébral de Pott, les abcès par congestion, l'arthrite, les tumeurs blanches et les déviations du rachis, les maladies de la face, savoir : l'autoplastie en général, les maladies du nez et la rhinoplastie, les maladies des fosses nasales, les maladies des sinus frontaux et maxillaires, les maladies des yeux, les maladies des oreilles, les maladies de la bouche et les dépendances.

CORVISART (Lucien). — **Dyspepsie et Consomption**, ressources que la pepsine (*poudre nutrimentive*) offre dans ces cas à la médecine pratique. Gr. in-8. 1854. 2 f. 50 c.

COURTY (A.). — **Recherches sur les conditions météorologiques du développement du Croup et de la Diphthérie**, sur le traitement de cette affection, et sur les médicaments qui remplissent le mieux les indications de ce traitement, précédées d'une Observation de croup guéri par la trachéotomie. In-4. 1863............................... 3 fr.

COURTY. — **Traité pratique des maladies de l'utérus** (*V. page 6 de ce catalogue*).

CRUVEILHIER et MARC SÉE. — **Traité d'anatomie** (*Voir à la page 7 de ce catalogue*).

CRUVEILHIER fils, agrégé de la Faculté de Médecine de Paris et chirurgien des hôpitaux.—**Sur une forme spéciale d'Abcès des Os**, ou des abcès douloureux des épiphyses. 1 vol. gr. in-8 avec 3 planches. 1865......................... 3 fr. 50 c.

CRUVEILHIER fils. — **De l'Ectropion.** 1 vol. grand in-8, avec figures intercalées dans le texte et 4 planches lithographiées, 1866. Prix......................... 4 fr.

CURLING. — **Traité des maladies du Testicule**, trad. de l'anglais sur la 2° édition, avec des additions et des notes, par L. GOSSELIN. 1 vol. in-8, avec figures dans le texte. 1857......................... 8 fr.

DECHAMBRE. — (Voir *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences médicales*).

DELPECH (A.). — **Mémoire sur les Accidents** que développe chez les ouvriers en caoutchouc l'inhalation du sulfure de carbone en vapeur. In-18, 1856. 1 fr. 75 c.

DEMARQUAY, chirurgien de la Maison municipale de santé, membre de l'Académie de médecine. — **De la Glycérine** et de ses applications à la chirurgie et à la médecine, 3° édition, 1 vol. in-8°, cartonné à l'anglaise, 1867. Prix................ 5 fr.

DENONVILLIERS et **L. GOSSELIN**, professeurs à la Faculté de Médecine de Paris. — **Traité théorique et pratique des Maladies des Yeux.** 1 fort vol. in-18 de plus de 950 pages, 1855.. 6 fr.

DENONVILLIERS. — **V. Compendium de chirurgie pratique.**

DESCURET (J.-B.-F.). — **La Médecine des Passions**, ou les Passions considérées dans leurs rapports avec les maladies, les lois et la religion. 3° édition, revue et augmentée. 2 vol. in-8, 1860..... 12 fr.

DESCURET (J.-B.-F.).—**Les Merveilles du Corps humain**, précis méthodique d'anatomie, de physiologie et d'hygiène dans leurs rapports avec la morale et la religion. 1 vol. in-8, 1856........... 6 fr.

DESMARRES (A.). — **Leçons cliniques sur la chirurgie oculaire.** (*V. page 7 de ce catalogue.*)

DEVAY (Francis). — **Traité spécial d'Hygiène des familles**, particulièrement dans ses rapports avec le mariage au

physique et au moral, et les maladies héréditaires. 2e édition entièrement refondue. 1 très-fort vol. in-8, 1858.......... 9 fr.

DEVILLIERS.—Recueil de Mémoires et d'Observations sur les Accouchements et sur les maladies des Femmes, tome 1er, in-8, 1862...... 5 fr.

DEVILLIERS. — Observations et Recherches sur quelques maladies de la Membrane caduque. In-8 avec pl. 1842. 1 fr. 50 c.

Dictionnaire de Médecine, ou Répertoire général des Sciences médicales considérées sous les rapports théoriques et pratiques. 2e éd. entièrement refondue, 30 forts vol. in-8, 1832-1846, au lieu de 180 f., net 100 f.

Dictionnaire raisonné des Dénominations chimiques et pharmaceutiques, contenant tous les termes employés en chimie et en pharmacie, pour désigner les lois, phénomènes, substances, combinaisons ou préparations connues jusqu'à ce jour, par MM. A. Chevallier, Ch. Lamy, et Ed. Robiquet. 2e éd. 1 très-fort vol. divisé en 2 parties. En vente la 1re partie, in-8 de 500 pages, texte compacte à 2 colonnes, 1853.......................... 9 fr.

DIDAY (P.), rédacteur en chef de la *Gazette médicale de Lyon*.— **Histoire naturelle de la Syphilis,** leçons professées à l'École pratique de la Faculté de médecine de Paris, en mars 1863. 1 vol. in-8. 4 fr. 50 c.

DORVAULT.—Iodognosie, ou Monographie chimique, médicale et pharmaceutique des iodiques en général, et en particulier de l'Iode et de l'Iodure de potassium. 1 vol. in-8 de 300 pages. 1850...... 3 fr.

DORVAULT. — Officine ou **répertoire général de pharmacie pratique** (*V. page 8 de ce catalogue*).

DUBOIS et **Ch. PAJOT**, professeurs à la Faculté de Médecine de Paris.— **Traité complet de l'art des Accouchements,** 2 volumes in-8, avec figures. Les livraisons 1 et 2 de chacune 260 pages ont paru Prix.............. 7 fr.

DUCHENNE (de Boulogne.)— **De la Paralysie musculaire pseudo-hypertrophique,** ou **Paralysie myo-sclérosique.** 1 vol. in-8, avec 2 planches lithographiées et 36 fig. intercalées dans le texte. 1868...................... 3 fr.

DUGUET, Agrégé de la Faculté de médecine de Paris. — **De l'apoplexie pulmonaire.** In-8, 1872.................. 3 fr.

DUMAS, membre de l'Institut. — **Leçons sur la Philosophie chimique** professées au Collége de France. 1 v. in-8. (*Epuisé*).

DUMONT (G.) — **Recherches statistiques sur les causes et les effets de la Cécité.** Grand in-8, 1856...... 4 fr.

DUPLAY (Simon), agrégé de la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux, etc. — **Des Collections séreuses et hydatiques de l'Aine.** 1 vol. in-8. 1865........................ 3 fr. 50 c.

DUPLAY (Simon).— **De la Hernie ombilicale.** In-8, 1866 .... 3 fr.

DUPLAY (Simon). — (Voir *Archives générales de médecine*).

DUPUY (de Frenelle). — **Traité du Rhumatisme musculaire ou névromyalgie.** Nouveau mode de traitement de cette maladie et des névralgies en général. 1 vol. in-18. 1864........ 2 fr. 50 c.

DURAND-FARDEL. — Traité clinique et thérapeutique du diabète. 1 vol. gr. in-18. 1869 .... 5 fr.

DURAND-FARDEL.—Traité pratique des maladies chroniques (*V. page 9 de ce catalogue*).

DUVAL (Joseph). — **Du Mamelon et de son Auréole** (anatomie et pathologie). 1 vol. in-4, 1861.................. 5 fr.

ELLEAUME. — Traité élémentaire des maladies des femmes. 1 vol. in-8° avec figures, cartonné à l'anglaise. 1869.............................. 10 fr.

EMPIS, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital de la Pitié. — **De la Granulie,** ou maladie granuleuse, connue sous les noms de fièvre cérébrale, de méningite granuleuse, d'hydrocéphale aiguë, de phthisie galopante, de tuberculisation aiguë, etc. 1 vol. in-8. 1865. Prix.............................. 6 fr.

EMPIS (S.). — **De l'Incubation des Maladies.** In-4. 1857 ...... 2 fr. 50 c.

ESPAGNE. — Etudes pratiques sur la Fièvre puerpérale, spécialement considérée dans ses rapports avec les causes débilitantes. In-8 .... 3 fr.

FABRE (J.-P.-A.), de Meironnes (Basses-Alpes). — **Traité du Goître et du Crétinisme** et des rapports qui existent entre ces deux affections. 1 vol. in-8, avec planches, 1857.................. 6 fr.

FERNET (Charles), agrégé de la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.— **Du Rhumatisme aigu et de ses manifestations.** 1 vol. in-8. 1865 .... 2 f. 50 c.

FERNET. — Des tremblements. In-8, avec planches, 1872.............. 3 fr.

FERRAND, médecin des hôpitaux. — **Étude sur la Mort,** son mécanisme, déductions pratiques. In-8, 1866. 2 fr. 50 c.

FERRAND. — Des Exanthèmes du Rhumatisme. In-4, 1863......... 2 fr.

FLEURY (Louis).— **Cours d'Hygiène** fait à la Faculté de Médecine de Paris et publié de 1851 à 1872 en 13 livraisons, au prix de 2 fr. chacune. (*V. page 9 de ce catalogue*).

FLEURY (Louis). — **Clinique hydrothérapique de Bellevue; Recherches et observations sur les Maladies chroniques.**

Première partie : **Gastrite chronique,** gastralgie, entéralgie, dyspepsie, hypochondrie. In-8, 1855.......... 2 fr. 50 c.

peau et de la syphilis. 4 vol. grand in-8 à 2 colonnes, 1843-1847. Prix, au lieu de 40 fr. .... 12 fr.

C'est dans cette publication que s'est manifestée avec le plus de force la réaction qui, depuis plusieurs années, se préparait dans le monde scientifique contre les nouvelles doctrines syphiliographiques. La série complète des travaux qu'elle renferme sur les maladies de la peau et les maladies syphilitiques, en fait une des collections les plus intéressantes au point de vue du sujet des mémoires qui y sont insérés, comme aussi une des plus remarquables par la notoriété que se sont acquise les auteurs qui ont contribué à sa rédaction. Nous nous contenterons, parmi ces derniers, de citer MM. de Castelnau, Vidal (de Cassis), Lagneau, Hardy, Diday, Chausit, et un grand nombre de dermatologistes et de syphiliographes étrangers.

CHEVALLIER, RICHARD et **GUILLEMIN. — Dictionnaire des drogues simples et composées,** 1827-1829. 5 volumes in-8, avec figures. Prix, au lieu de 34 fr .... 9 fr.

CLOQUET (Jules). — **Anatomie descriptive du corps humain**; ouvrage composé de 340 planches in-4, représentant près de 1400 figures, et formant 4 vol. dont 2 pour le texte et l'explication des planches. Au lieu de 210 fr. .... 60 fr. Figures coloriées, au lieu de 392 fr. 200 fr.

COLOMBAT (de l'Isère). — **Traité complet des maladies des femmes et de l'hygiène de leur sexe.** 3 vol. in-8, 1843. Prix, au lieu de 17 fr. .... 8 fr.

CRUVEILHIER. — Le Centre nerveux céphalo-rachidien. Deux magnifiques planches de grandeur naturelle. Prix, au lieu de 8 fr. .... 3 fr.

CRUVEILHIER. — Vie de Dupuytren. 1841. In-8. Prix, au lieu de 1 fr. 25 c. 25 c.

DANCE. — Guide pour l'étude de la clinique médicale ou **Précis de séméiotique,** 1 vol. in-18, Paris, 1834. Prix, au lieu de 3 fr. .... 1 fr. 25 c.

DAUVERGNE. — Hydrothérapie générale. Du véritable mode d'action des eaux de mer en particulier, des eaux thermo-minérales, et de l'eau simple en général. 1 volume in-8. 1853. Prix, au lieu de 6 fr. .... 2 fr. 50 c.

DE CANDOLLE. — Physiologie végétale, ou exposition des forces et des fonctions des végétaux. 1832. 3 vol. in-8. Prix, au lieu de 20 fr... 6 fr.

D'HÉNIN DE CUVILLIERS (le baron). — **Archives du Magnétisme animal.** 8 vol. in-8, 1820 à 1823. Prix, au lieu de 28 fr. .... 8 fr.

DENEUX. — Mémoire sur les tumeurs sanguines de la vulve et du vagin. in-8, 1830. Prix, au lieu de 3 fr. 50. 1 fr.

DENIS (P.-S.). — **Essai sur l'application de la chimie à l'étude physiologique du sang de l'homme, et à l'étude physiologico-pathologique, hygiénique et thérapeutique des maladies de cette humeur.** In-8, 1838. Prix, au lieu de 4 fr. 50 c.... 75 c.

DEPAUL. — Traité théorique et pratique d'auscultation obstétricale. 1 vol. in-8, avec 12 planches, 1847, Prix, au lieu de 5 fr. .... 2 fr. 50 c.

DUGÈS. — Traité de physiologie comparée de l'homme et des animaux. 1838-1839. 3 vol. in-8 avec pl. Prix, au lieu de 24 fr. .... 10 fr.

ENGEL. — De l'Hydrothérapie, ou **du Traitement des maladies par l'eau froide; de ses rapports avec la médecine à l'état actuel; suivi d'observations pratiques.** In-8. Paris, 1840. Prix, au lieu de 2 fr. 50 c.. 75 c.

FAVROT. — Traité élémentaire de Physique, Chimie, Toxicologie et Pharmacie, ouvrage destiné spécialement aux élèves qui se préparent aux examens de pharmacie et de médecine, avec 200 figures explicatives intercalées dans le texte. 2 vol. in-8, 1841, au lieu de 14 fr. .... 6 fr.

FAVROT. — Traité élémentaire d'Histoire naturelle pharmaceutique et médicale. 1843. 2 vol. in-8 avec 500 figures intercalées dans le texte, au lieu de 14 fr. .... 6 fr.

FERRUS. — Des Prisonniers, de l'Emprisonnement et des Prisons. 1 vol. in-8, 1850. Prix, au lieu de 7 fr.... 2 fr.

FERRUS. — De l'Expatriation pénitentiaire. 1 vol. in-8, 1853. Prix, au lieu de 3 fr. .... 1 fr.

FUSTER. — Des maladies de la France dans leurs rapports avec les saisons, ou **Histoire médicale et météorologique de la France.** 1 vol. in-8, 1840. Prix, au lieu de 8 fr. 2 .

GAVARRET. — Principes généraux de statistique médicale, ou **Développement des règles qui doivent présider à son emploi.** Paris, 1840. 1 vol. in-8. Prix, au lieu de 4 fr. 50... 1 fr. 25 c.

GERDY. — Chirurgie pratique. Les 3 volumes qui ont paru, 1851 à 1855. Prix, au lieu de 24 fr. .... 9 fr.

GERDY. — Physiologie philosophique des sensations et de l'intelligence. 1 volume in-8, 1846. Prix, au lieu de 7 fr. .... 2 fr. 50 c.

GERDY. — Physiologie médicale. 2 parties in-8, 1830-1832. Prix, au lieu de 8 francs. .... 2 fr.

GERDY. — Anatomie des formes extérieures du corps humain, appliquee a la peinture, à la sculpture et à la

chirurgie. 1 vol. in-8, accompagné de 3 planches au trait. Paris, 1829. Prix, au lieu de 6 fr....................... 1 fr. 50 c.

GERDY. — Recherches sur la langue, le cœur et l'anatomie des régions, etc., 1823. In-4 avec figures. Prix, au lieu de 3 fr. 50 c............... 1 fr.

GERDY. — Des polypes et de leur traitement. 1833, in-8. Prix, au lieu de 3 fr. 50 c........................ 75 c.

HOLLARD (H.). — **Précis d'anatomie comparée.** Paris, 1837, 1 vol. in-8. Prix, au lieu de 6 fr. 50 c........... 2 fr. 50 c.

HOLLARD (H.). — **Nouveaux éléments de zoologie.** 1 fort volume in-8, orné de 22 planches gravées, représentant un grand nombre de sujets. 1839. Prix, au lieu de 8 fr. 50 c...................... 3 fr.
Figures coloriées, au lieu de 14 fr. 7 fr.

HOLLARD (H.). — **Étude de la nature pour concourir à l'éducation de l'esprit et du cœur,** comprenant les faits les plus importants de la Physique et de la Chimie générale, de l'Astronomie, de la Météorologie, de la Géologie, de la Botanique et de la Zoologie. Nouvelle édition. Paris, 1853, 4 tomes en 2 vol. in-12. Prix, au lieu de 12 fr.............. 6 fr.

HOLLARD (H.). — **De l'homme et des races humaines.** 1 vol. in-18, format Charp., 1853. Prix, au lieu de 3 fr. 2 fr.

LAGNEAU. — Traité pratique des maladies syphilitiques. Sixième édition. 2 volumes in-8. 1828. Prix, au lieu de 10 fr..................... 2 fr. 50 c.

LALLEMAND. — Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances, 3 vol. in-8. 1830-35. Prix, au lieu de 27 fr. 7 fr.

LALLEMAND. — Clinique médico-chirurgicale, contenant les affections vénériennes, les rétrécissements de l'urètre et les affections de la prostate. Prix, au lieu de 5 fr................ .... 1 fr. 25 c.

LASSAIGNE. — Dictionnaire des réactifs chimiques employés dans les cours publics et particuliers, les recherches médico-légales, les expertises, les essais, les analyses qualitatives et quantitatives des corps simples et de leurs composés utiles, soit dans les arts, soit en médecine. 1 fort vol. in-8, 1839. Prix, au lieu de 10 fr.................................. 6 fr

LATOUR (De Robert de). — **De la chaleur animale comme principe de l'inflammation, et de l'emploi des enduits imperméables comme application du dogme.** In-8, 1853. Prix, au lieu de 3 fr. 50 c............... 1 fr.

LATOUR (De Robert de). — **Qu'est-ce que l'inflammation, qu'est-ce que la fièvre ?** In-8. 1838. Prix, au lieu de 3 fr.............................. 75 c.

LATOUR (De Robert de). — **Examen pratique et philosophique de l'hydrosudopathie.** In-8, 1842. Prix, au lieu de 1 fr....................... 40 c.

Manuel à l'usage des aspirants au grade de bachelier ès sciences, comprenant toutes les parties exigées sur les mathématiques, la chimie, la botanique, la zoologie et la géologie. 1 fort vol. in-18 avec planches au trait, etc., par MM. d'Orbigny, Ganot, Leblond et Rivière, docteurs ès sciences. Paris, 1837. Prix, au lieu de 6 fr.................. 1 fr. 25 c.

ON VEND SÉPARÉMENT :

L'Arithmétique, l'Algèbre et la Géométrie...................... » 50 c.
La Physique et la Météorologie.. » 35 c.
La Chimie........................ » 30 c.
La Zoologie...................... » 25 c.
La Géologie...................... » 25 c.

Nouveau Manuel d'Anatomie descriptive, d'après les cours de MM. Béclard, Bérard, Blandin, Breschet, Chassaignac, Cloquet, Cruveilhier, Gerdy, Lisfranc, Marjolin, Velpeau, etc. Nouvelle édition, avec un Précis d'anatomie générale. 1 fort vol. in-8, 1837. Prix, au lieu de 5 fr...................... 1 fr. 25 c.

MAYGRIER (J.-P.). — **Nouvelles démonstrations d'accouchements.**
Prix, fig. noires, au lieu de 40 fr.. 20 fr.
Prix, fig. coloriées, au lieu de 70 fr. 40 fr.
Ce magnifique ouvrage se compose de 81 planches in-folio, gravées en taille-douce, représentant dans leur ensemble plus de 200 sujets, et d'un fort volume de texte. Paris, 1840.

MAYOR. — La Chirurgie simplifiée, ou Mémoire pour servir à la réforme et au perfectionnement de la médecine opératoire. 2 forts vol. in-8, avec planches, 1841. Au lieu de 12 fr .... 3 fr. 50 c

MAYOR. — Excentricités chirurgicales, ou **Nouveaux Mémoires pour servir à la réforme et au perfectionnement de la médecine opératoire.** 1 vol. in-8, 1845. Au lieu de 6 fr.............................. 1 fr. 25 c.

MAYOR. — Essai sur les ligatures en masse. In-8 1826. Au lieu de 3 fr. 50 c. 75 c.

MAYOR. — L'Expérience, la Chirurgie pure et la Tachytomie. In-8, 1843. Prix, au lieu de 2 fr. 50........... 50 c.

Mémoires et prix de l'Académie royale de chirurgie. — 12 vol. in-8. 1819. Prix, au lieu de 45 fr....... 20 fr.

MIQUEL. - Lettres à un médecin de province sur la doctrine de Broussais. Deuxième édition, 1826. In-8. Prix, au lieu de 7 . 50 c.......... 1 fr. 2 c.

MONFALCON. — **Histoire médicale des Marais et Traité des fièvres intermittentes causées par les émanations des eaux stagnantes.** 2ᵉ édit. 1 vol. in-8, 1826. Au lieu de 7 fr. 50 c. 2 fr.

MORGAGNI. — **Recherches anatomiques sur le siége et les causes des maladies.** 1824. 10 vol. in-8. Prix, au lieu de 60 fr...................... 12 fr.

Muséum d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Paris, ou **Musée Dupuytren**, publié au nom de la Faculté. Paris, 1842, 2 vol. in-8 et atlas in-folio de 24 pl. Au lieu de 14 fr... 6 fr.

ORFILA. — **Mémoire sur la nicotine** et la **conicine**. In-8, 1851. Au lieu de 2 f. 50 c.

ORFILA, BUSSY et **OLLIVIER** (d'Angers). — **Réponse aux écrits de M. Raspail sur l'affaire de Tulle** (Mᵐᵉ Laffarge). Broch. in-8. Au lieu de 1 fr.............................. 50 c.

OZANAM. — **Histoire médicale, générale et particulière des maladies épidémiques, contagieuses et épizootiques.** 2ᵉ édit., 4 vol. in-8, 1835. Au lieu de 12 fr....................... 6 fr.

PIGEAUX. — **Pathologie du système circulatoire.** 2 vol. in-8, 1843. Prix, au lieu de 12 fr................. 2 fr. 50 c.
On vend séparément le tome Iᵉʳ, contenant les MALADIES DU CŒUR....... 1 fr. 50 c.
Le tome II, contenant les MALADIES DES VAISSEAUX.................. 1 fr. 50 c.

PINEL. — **Traité complet du régime sanitaire des aliénés**, ou **Manuel des établissements qui leur sont consacrés.** 1 v. in-4, 1836. Au lieu de 12 fr. 3 f. 50 c.

RICHARD (A.). — **Formulaire de poche à l'usage des praticiens.** 7ᵉ édit. Prix, au lieu de 3 fr.. 1 fr. 25 c.

RICHARD (A.). — **Éléments de minéralogie.** 3ᵉ édition, 1838. 1 vol. in-8. Prix, au lieu de 6 fr......... 1 fr. 50 c.

ROCHOUX. — **Recherches sur l'apoplexie.** 2ᵉ éd. 1833. Au lieu de 7 fr. 1 f. 50 c.

ROSTAN. — **Cours élémentaire d'hygiène.** Deuxième édition. 1828. 2 vol. in-8. Prix, au lieu de 14 fr............. 5 fr.

ROSTAN. — **Recherches sur le ramollissement du cerveau.** 1823. 2ᵉ éd. In-8. Prix, au lieu de 7 fr..... 1 fr. 50 c.

ROUX. — **Traité des fièvres adynamiques.** In-8, 1813. Au lieu de 5 fr. 1 fr.

SAT-DEYGALLIÈRE. — **Théorie nouvelle de la maladie scrofuleuse.** 2ᵉ édit. In-8, 1829. Au lieu de 6 fr.. 1 fr.

SCUDAMORE. — **Traité sur la nature et le traitement de la goutte et du rhumatisme.** 1823. 2 vol. in-8. Prix, au lieu de 12 fr................. 2 fr. 50 c.

SEGOND (L.-A.). — **Hygiène du chanteur.** 1 vol. in-12. 1846. Prix, au lieu de 3 fr.................... 1 fr. 25 c.

SKODA. — **Traité de percussion et d'auscultation,** traduit de l'allemand, avec des notes et des remarques critiques, par le docteur Aran. 1 vol. grand in-18, 1854. Prix, au lieu de 4 fr. 50 c. 2 fr. 50 c.

STEINBRENNER. — **Traité sur la vaccine.** 1 fort volume in-8, de plus de 800 pages. Paris, 1846. Au lieu de 8 fr. 2 fr.

SZERLECKI. — **Dictionnaire abrégé de thérapeutique,** ou Exposé des moyens curatifs employés par les praticiens les plus distingués, etc. In-4° à 2 colonnes. 1838. Prix, au lieu de 14 fr. 2 fr. 50 c.

TANQUEREL DES PLANCHES. — **Traité des maladies de plomb ou saturnines,** 2 forts vol. in-8, 1839. Prix, au lieu de 15 fr............... 3 fr. 50 c.

TAVERNIER. — **Manuel de clinique chirurgicale.** 1 vol. in-18, 1837. Prix, au lieu de 5 fr............... 1 fr. 50 c.

VAN SWIÉTEN. — **Commentaria in Hermanni Boerhaavii aphorismos de cognoscendis et curandis morbis.** Editio tertia. 1769. 5 gros volumes in-4, brochés. Prix, au lieu de 20 fr [illegible] fr.

11242 Vᵛᵉ RENOU, MAULDE & COCK, R. Rivoli, 144, à PARIS.

DEUXIÈME PARTIE : **Congestion sanguine chronique du Foie**; engorgement, obstruction du foie; lypémanie, hypochondrie, nosomanie. In-8, 1855.. 2 fr 50 c.

FLEURY (Louis). — **Clinique hydrothérapique de Plessis-Lalande.**

1er FASCICULE : Fièvres intermittentes militaires, épilepsie, névralgies, brûlures. In-8, 1868.......................... 2 fr. 50 c.

2e FASCICULE : Affections organiques du cœur, dysenterie chronique, congestion hépatique dans l'impaludisme, maladie paludique. In-8, 1869.......................... 2 fr. 50 c.

3e FASCICULE : Albuminurie chronique, affection organique du cœur, de la révulsion en général et de la révulsion hydrothérapique en particulier. In-8, 1870..... 2 fr. 50 c.

FLEURY (Louis). — **Du traitement hydrothérapique des Fièvres intermittentes**, de tous les types et de tous les pays, récentes ou anciennes et rebelles. 1 vol. in-8, avec planches. 1858. 4 fr. 50

FLEURY (Louis).— **Essai sur l'Infection purulente.** In-8, 1844.. 3 fr. 50 c.

FLEURY. — **Traité thérapeutique et clinique d'hydrothérapie** (*V. page 9 de ce catalogue*).

FOLLIN.— Examen de quelques nouveaux procédés opératoires pour le **Traitement des Fistules vésico-vaginales.** In-8. avec fig. intercalées dans le texte, 1860. 2 fr.

FORGET (Eugène).—**Etude pratique et philosophique du Col de la Matrice**, considérée sous le triple rapport de son anatomie normale et tératologique, de sa physiologie et de sa pathologie, précédée d'un coup d'œil sur l'utérus et ses maladies. 1 vol. in-8, 1849 .... 3 fr. 50 c.

FOUCART (A.)—**De la Suette miliaire, de sa nature et de son traitement**, traité pratique, suivi d'une analyse de toutes les épidémies de suette observées jusqu'à nos jours. 1 vol. in-8, 1854........ 6 fr.

FOUCHER—**De l'Anus contre nature.** In-8 avec planche 1857............ 4 fr.

GANOT. — **Traité élémentaire de physique** expérimentale et appliquée, et **de météorologie.** 15e édit., augmentée d'un recueil de problèmes avec solutions. 1 fort vol. gr. in-18, avec 812 belles grav. sur bois, intercal. dans le texte. 1872. 7 fr.

GANOT. — **Cours de Physique** purement expérimentale à l'usage des gens du monde, des candidats au baccalauréat ès-lettres, des élèves des écoles normales, des institutions de demoiselles, et en général des personnes étrangères aux connaissances mathématiques. 5e édit. 1 vol. gr. in-18, orné de 385 magnifiques vign., 1872. 5 f. 50

GILLE. — **Monographie thérapeutique et pharmacologique de l'Iodure de fer.** 1 vol. in-12. 1857..... 4 fr. 50 c.

GOSSELIN.—**Des Pansements rares.** In-4, 1851.................... 1 fr. 25 c.

GOSSELIN.—(V. 1° *Compendium de chirurgie*; 2° CURLING; 3° DENONVILLIERS.)

GOURDIN. — **Du traitement de la Tuberculose.** 1 vol. in-4, 1861..... 5 fr.

GUERSANT. — **Notices sur la chirurgie des enfants** (*V. page 10 de ce catalogue*).

HARDY. — (Voir BÉHIER et HARDY, *Traité de pathologie interne, page 4*.)

HÉDOUIN. — **Réflexions sur la Dyspepsie.** In-8, 1866 .... 75 c.

HÉLIE (TH.), professeur d'anatomie à l'École de médecine de Nantes. — **Recherches sur la disposition des fibres musculaires de l'Utérus développé par la grossesse.** In-8, avec atlas de 10 planches in-fol., dessinées d'après nature et lithographiées par M. CHENANTAIS, professeur à la même École............ 10 fr.

Ouvrage couronné par l'Académie des Sciences. — Prix GODARD, 1865.

HIPPOCRATE (ŒUVRES CHOISIES). — Le Serment, la Loi, l'Art, le Médecin, les Prorrhétiques, le Pronostic, les Prénotions de Cos, les Airs, les Eaux et les Lieux, les Épidémies (1er et 3e livres), le régime dans les Maladies aiguës, les Aphorismes : extraits et analyses de plusieurs traités; traduites du grec, sur les meilleurs textes imprimés et manuscrits; accompagnées d'arguments et de notes, et précédées d'une notice sur la vie et les écrits d'**Hippocrate**, par le docteur Ch. DAREMBERG. 2e éd. entièrement refondue et augmentée. 1 fort vol. in-8, 1855. 9 fr.

HORTELOUP (Paul), chirurgien des hôpitaux de Paris. — **De la Sclérodermie.** In-8. 1865.................. 3 fr.

HORTELOUP (Paul). — **Plaies du larynx, de la trachée et de l'œsophage,** leurs conséquences, leur traitement. In-8. 1869.......................... 2 fr. 50 c.

HORTELOUP (Paul). — **Des Tumeurs du sein chez l'homme.** In-8. 1872.......................... 2 fr. 50 c.

JARJAVAY. — **Traité d'anatomie chirurgicale,** ou de l'Anatomie dans ses rapports avec la pathologie externe et la médecine opératoire. 2 vol. in-8, 1852-1854.......................... 14 fr.

JOUSSET (de Bellesme). — **De la Méthode hypodermique et de la pratique des Injections sous-cutanées.** 1 vol. in-8, 1865.............. 3 fr. 50 c.

KAULA.—**De la Spermatorrhée.** 1 vol. grand in-8. Paris, 1846....... 4 fr. 50 c.

LABÉDA, ancien interne des hôpitaux. — **Système lymphatique, Cours du chyle et de la lymphe.** In-8, 1866. 2 fr.

LABOULBÈNE. — **Recherches cliniques et anatomiques sur les Affections pseudomembraneuses.** (Productions plastiques, diphthéritiques, ulcéromembraneuses, aphtheuses, croup, mu-

guet, etc.). 1 vol. grand in-8 avec planches coloriées, 1861.................... 8 fr.

LADREIT DE LACHARRIÈRE. — Des Paralysies syphilitiques. 1 vol. grand in-8, 1861.............. 2 fr. 50 c.

LAGNEAU fils. — **Maladies syphilitiques du Système nerveux.** 1 vol. in-8, 1860...................... 7 fr.

LAGNEAU fils. — **Mémoire sur les mesures hygiéniques propres à prévenir la propagation des Maladies vénériennes.** In-8, 1856........ 3 fr.

LAGNEAU fils. — **Abcès peri-uréthraux de la partie antérieure du Pénis survenus à la suite de la blennorrhagie.** In-8, 1862..... 50 c.

LALLEMAND. — Des Pertes séminales involontaires. 3 vol. in-8 en 5 parties, 1838 à 1842............ 25 fr.

LAMY (Ch.). — (Voir *Dictionnaire des Dénominations chimiques, et nouveau Dictionnaire lexicographique des sciences médicales.*)

LANNELONGUE, agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux. — **Circulation veineuse des parois auriculaires du cœur.** In-8, 1867. 1 f. 25

LANNELONGUE. — Du pied-bot congénital. In-8 avec fig., 1869.. 2 fr. 50 c.

LARCHER (J.-F.) — **Études physiologiques et médicales sur quelques lois de l'organisme,** avec applications à la médecine légale. 1 vol. in-8. 1868. 4 fr.

LARCHER (O.) — **Pathologie de la Protubérance annulaire.** 1 vol. in-8. 1868. Prix..................... 4 fr.

LASÈGUE. — (Voir *Archives générales de Médecine.*)

LASÈGUE. — Traité des angines (*V. page* 10 *de ce catalogue*).

LECOUR. — La prostitution à Paris et à Londres (*V. page* 10 *de ce catalogue*).

LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (Just), ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris. — **Lymphatiques utérins et lymphangite utérine.** Du rôle que joue la lymphangite dans les complications puerpérales et les maladies utérines. Grand in-8 avec planches, 1870.......... 2 fr. 50 c.

MAISONNEUVE ET **MONTANIER. — Traité pratique des Maladies vénériennes,** contenant un chapitre sur la syphilisation ; suivi d'un formulaire spécial. 1 vol. in-8, 1853......... 7 fr. 50 c.

MARCHAL (de Calvi). — **Lettres et Propositions sur le choléra.** 1 vol. in-8, 1867...................... 7 fr.

MARCHAL (de Calvi), agrégé honoraire de la Faculté de médecine de Paris, ancien professeur au Val de Grâce. — **Recherches sur les Accidents inflammatoires et gangreneux diabétiques,** théorie nouvelle du Diabète. 1 fort vol. 1864.......................... 10 fr.

MARTIN (Henri-Charles), ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris. — **De la contagion dans l'Erysipèle.** Gr. in-8. 1865........................ 3 fr. 50 c.

MÉHU. — Traité élémentaire de chimie médicale (*V. page* 10 *de ce catalogue*).

MONNERET. — Programme du cours de Pathologie interne fait à la Faculté de Médecine de Paris, pendant les années scolaires 1861, 1862, 1863. 1 vol. in-8....................... 4 fr.

MONNERET. — Traité élémentaire de pathologie interne (*V. page* 11 *de ce catalogue*).

MONNERET. — Traité de pathologie générale (*V. page* 11 *de ce catalogue*).

MONTANIER. — Des conditions pathogéniques et de la valeur séméiologique de l'Albuminurie. In-8, 1857, Prix...................... 1 fr. 50 c.

MONTANIER. — (Voir MAISONNEUVE et MONTANIER).

MONTANIER. — Critique médicale : le Vitalisme et l'Organicisme In-8, 1865....................... 1 fr. 25 c.

NÉGRIER. — Recherches anatomiques et physiologiques **sur les Ovaires** dans l'espèce humaine. 1 vol. grand in-8, avec 11 planches noires. 1840. Prix.... 6 fr.
Figures coloriées.................. 12 fr.

NÉGRIER. — Recueil de faits pour servir à l'histoire des Ovaires et des affections hystériques de la femme. Grand in-8, 1858........ 3 fr.

NICAISE, Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris. — **Diagnostic des maladies de la hanche.** In-8, 1869 3 fr.

NICAISE. — Des plaies et de la ligature des veines. In-8. 1872. 2 fr. 50 c.

Nouveau livre registre pour la vente légale des Substances vénéneuses et des médicaments dans lesquels on les fait entrer, en exécution de l'ordonnance royale du 29 octobre 1846, et du décret du président de la république, promulgué le 8 juillet 1850 ; par MM. A. CHEVALLIER et A. THIEULLEN.

Nouvelle édition, contenant divers modèles de rapports et lois régissant l'exercice et l'enseignement de la pharmacie, plus 200 pages pour l'inscription des ordonnances. 1 vol. in-fol. solidement relié..... 8 fr.

ORFILA. — Traité de Toxicologie, 5e édition, revue, corrigée et augmentée, contenant, en outre, l'éloge de l'auteur, prononcé par M. le professeur Bérard, — 2 forts vol. in-8, ensemble de 1,92 1852. (*Epuisé*).

ORFILA. — Traité de Médecine légale. QUATRIÈME ÉDITION, revue, corrigée et considérablement augmentée, contenant en entier le **Traité des Exhumations juridiques**, par MM. ORFILA et LESUEUR, avec 7 planches dont 4 coloriées. 1848. 4 forts vol. in-8............... .. 26 fr.

ORFILA. — Atlas pour le Traité de médecine légale ci-dessus, contenant 26 planches, dont 7 coloriées, représentant les plantes vénéneuses et les animaux venimeux.................... 3 fr. 50 c.

ORFILA. — Éléments de Chimie médicale. 8e édit., revue, corrigée et considérablement augmentée. 2 forts vol. in-8, avec planches. 1851.............. 17 fr.

ORFILA. — Portrait exécuté par Léon **Noël** d'après le beau tableau de **H. Scheffer**. Prix : 10 fr. (format colombier, sur papier de Chine, avant la lettre), 8 fr. (même format, sur papier blanc et avant la lettre), 5 fr. (format jésus, avec la lettre). *Franco d'emballage*. Les frais de transport pour la province sont à la charge des acquéreurs.

NOTA. — Ce portrait est d'une parfaite ressemblance et d'une très-belle exécution.

ORFILA (Louis). — **De l'Élimination des poisons,** comparaison des procédés proposés pour rechercher le plomb, le cuivre et le mercure, contenus dans les substances organiques. In-4, 1852. 2 fr. 50

ORFILA (Louis). — **De la Chaleur dans les phénomènes chimiques.** In-8. 1853......................... 2 fr. 50 c.

ORFILA (Louis). — **Leçons de Toxicologie,** professées à la Faculté de médecine de Paris. In-8. 1858.......... 3 fr.

PAJOT, professeur à la Faculté de médecine de Paris. — **De la Céphalotripsie répétée sans traction,** ou Méthode pour accoucher les femmes dans les rétrécissements extrêmes du bassin. In-8. 1863.......................... 1 fr.

PAJOT. — De la présentation de l'épaule dans les rétrécissements extrêmes du bassin et d'un nouveau procédé d'embryotomie. In-8, 1865. 75 c.

PAJOT. — (Voir DUBOIS *et* PAJOT.)

PAUL (Constantin), agrégé de la Faculté de Médecine de Paris. — **De l'Antagonisme en pathologie et en thérapeutique.** In-8. 1866. .... 3 fr.

PÉCHOLIER.—Illusions et réalités de la Thérapeutique. In-8. 1862. 2 f. 50 c.

PÉCHOLIER (G.). — **Études sur l'action du Quinquina dans les fièvres typhoïdes,** sur la fièvre pernicieuse dothinenthérique. In-8. 1864.... 1 fr. 50 c.

PÉCHOLIER (G.) et **C. ST-PIERRE.** — **Étude d'Hygiène** sur quelques industries des bords du Lez. In-8, 1864... 1 fr. 50 c.

PÉCHOLIER (G.) et **C. ST-PIERRE.** — **Étude sur l'Hygiène des Ouvriers employés à la fabrication du Verdet** (vert-de-gris, acétate basique de cuivre). In-8, 1864.................. 1 fr.

PÉRIER (Charles), Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris. — **Anatomie et physiologie de l'ovaire.** In-8, 1866. Prix.......................... 3 fr.

PETER (Michel). — **Leçons de clinique** (*V. page* 11 *de ce catalogue*).

PETER (Michel), médecin des hôpitaux et agrégé de la Faculté de Médecine de Paris. — **Des Maladies virulentes comparées chez l'homme et les animaux.** Grand in-8, 1863............ 2 fr. 50 c.

PETER (Michel). — **De la Blennorrhagie, dans ses rapports avec les Diathèses, Rhumatismale, Goutteuse, Scrofuleuse et Herpétique.** Grand in-8. 1867 .... 1 fr. 50 c.

PETER (Michel). — **Cercle morbide des Maladies du cœur.** 2 grands tableaux. 1869.................... 2 fr.

PETER. (Voir BENNET, *Maladies de l'utérus*.)

PIDOUX. — Etudes sur le Vitalisme organique. *La fièvre puerpérale.* In-8. 1858...................... 2 fr. 50 c.

PIDOUX.—(V. TROUSSEAU *et* PIDOUX. *Traité de thérapeutique et de matière médicale* et PIDOUX, *Etudes générales et pratiques sur la Phthisie*, pages 11 et 13 de ce Catalogue).

PINEL neveu. — **De la Monomanie** considérée sous le rapport psychologique, médical et légal. In-8. 1855..... 1 fr. 75 c.

POLAILLON, agrégé de la Faculté de Médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux. — **Des Milieux réfringents de l'œil** (Anatomie et physiologie). In-8, avec fig., 1866............... 3 fr. 50 c.

POLAILLON—Étude sur les ganglions nerveux périphériques. 1 vol. in-8 avec 2 planches, 1865....... 3 fr. 50 c.

PROUST, agrégé de la Faculté de Médecine de Paris. — **Des différentes formes de ramollissement du cerveau.** In-8. 1866................... 3 fr. 50 c.

RAIGE-DELORME. — (Voir *Nouveau Dictionnaire lexicographique et descriptif des sciences médicales et vétérinaires*.)

REINVILLIER. — Cours élémentaire d'Hygiène en vingt-cinq leçons. 1 vol. in-12, 1854.................. 3 fr. 50 c.

REINVILLIER. — Hygiène pratique des Femmes. 1 vol. in-12, 1855... 3 fr. 50

REYBARD. — **Traité pratique des Rétrécissements du canal de l'urètre,** ouvrage couronné par l'Académie impériale de Médecine, qui lui a décerné, en 1852, le grand prix d'Argenteuil (12,000 fr.). 1 vol. in-8, avec planches. 1853. 7 fr. 50 c.

RICHARD (Achille). — **Éléments d'Histoire naturelle médicale,** contenant des notions générales sur l'histoire naturelle, la description, l'histoire et les propriétés de tous les aliments, médicaments ou poisons tirés des végétaux et des animaux. 4ᵉ édition, revue, corrigée et considérablement augmentée, ornée de 1,000 gravures intercalées dans le texte, 3 vol. in-8, dont le 1ᵉʳ contient la *Zoologie*, les 2ᵉ et 3ᵉ la *Botanique Médicale.* 1849... 20 fr.

NOTA. On vend séparément les tomes II et III contenant la *Botanique médicale*......... 15 fr.

ROBERTSON (T.) — **La Photographie mise à la portée de tout le monde.** 1 joli volume grand in-18, cartonné à l'anglaise, avec figures intercalées dans le texte. 1867. Prix..................... 2 fr. 50 c.

ROBIQUET (E.). — **Manuel de Photographie théorique et pratique sur collodion et sur albumine.** 1 vol. gr. in-18, avec figures intercalées dans le texte. 1859.................. 4 fr. 50 c.

ROGER (Henri). — **Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance,** 2 volumes in-8, le tome 1ᵉʳ contenant la *Séméiotique* et la *température animale* à *l'état physiologique et pathologique*, est en vente, 1872. Prix.................. 8 fr.

ROGER (Henri). — **Traité pratique d'auscultation** (*V. à la page 3 de ce catalogue*).

ROSTAN. — **De l'Organicisme**, précédé de Réflexions sur l'incrédulité en matière de médecine, et suivi de commentaires et d'aphorismes, 3ᵉ édition. 1 vol. in-8. 1864...................... 5 fr.

SABOIA (V), professeur à la Faculté de médecine de Rio-Janeiro. — **Traité théorique et pratique de la science et de l'art des accouchements.** (*V. page 12 de ce catalogue*).

SCELLES DE MONTDÉSERT. — **La goutte : sa nature, son histoire, son traitement.** 3ᵉ édition, nouveau tirage, 1866...................... 1 fr.

SCELLES DE MONTDÉSERT. — **Cours d'hygiène,** fait à l'école impériale centrale des arts et manufactures, aux élèves de l'association Polytechnique. 1 vol. grand in-18, cartonné à l'anglaise, avec 47 figures intercalées dans le texte, 1866-1868.. 5 fr.

SÉE (Germain), professeur à la faculté de médecine de Paris. — **Leçons de pathologie expérimentale du Sang et des Anémies**), recueillies par Maurice RAYNAUD, agrégé de la Faculté de Médecine. 2ᵉ tirage. 1 vol. in-8, cartonné à l'anglaise, 1867............................. 6 fr.

SÉE (Marc). — (Voir CRUVEILHIER, *Traité d'anatomie descriptive*.)

SIMPSON, professeur à l'université d'Edimbourg, etc. — **De l'Acupressure,** méthode nouvelle de réprimer les hémorrhagies chirurgicales et d'accélérer la cicatrisation des plaies. 1 vol. in-8, avec figures intercalées dans le texte. 1865................ 4 fr.

SISTACH, méd.-major de 1ʳᵉ classe des hôpitaux militaires, lauréat de l'Institut, etc. — **Examen clinique des diverses luxations traumatiques.** 1870. grand in-8°......................... 1 fr. 50 c.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS. — **Actes,** 6 vol. ont paru de 1850 à 1864. Prix : les tomes I à IV, chacun 3 fr. 50, et les tomes V et VI, 4 fr.; — **Bulletins et Mémoires**, en vente les tomes 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 et 9 de la 2ᵉ série, 9 vol. grand in-8, années 1864, 1865, 1866, 1867, 1868, 1869, 1870, 1871 et 1872. Prix de chaque vol....................... 5 fr.

TILLAUX (Paul), chirurgien des hôpitaux et agrégé de la Faculté de médecine de Paris. — **De l'Uréthrotomie**, In-8, 1863. 3 fr.

TILLAUX. — **Des affections chirurgicales des nerfs.** In-8, 1866.... 3 fr.

TRIQUET (Eug.). — **Abrégé de Pathologie médico-chirurgicale,** ou Résumé analytique de médecine et de chirurgie. 2 vol. in-8. 1852............ 12 fr.

TROUSSEAU et PIDOUX. — **Traité de thérapeutique et de matière médicale** (*V. page 13 de ce catalogue*).

TROUSSEAU et **O. RÉVEIL.** — **Traité de l'Art de formuler,** comprenant des notions de pharmacie, la classification par familles naturelles des médicaments simples les plus usités, leur dose, leur mode d'administration, etc., suivi d'un formulaire magistral, avec indication des doses pour adultes et pour enfants, terminé par un abrégé de toxicologie. 2ᵉ édition, revue, corrigée et augmentée d'un précis sur les eaux minérales. 1 vol. gr. in-18. Paris, 1859. Prix........................ 5 fr. 50 c.

WILL. — **Guide pour l'Analyse chimique** (qualitative et quantitative) et tableaux d'analyse qualitative; à l'usage des médecins, des pharmaciens et des étudiants en chimie et de minéralogie. 2ᵉ édition française, revue et corrigée d'après la 4ᵉ édition allemande, par JEAN RISLER. 1 vol. in-8. 1858.............................. 6

MÉMOIRES DIVERS

ARCHAMBAULT. — **Intoxication saturnine par la poussière de cristal,** chez les ouvriers travaillant la contre-oxydation du fer. In-8. 1861. Prix.... 75 c.

AUBRION (C.). — **Du panaris chez le cheval.** In-8. 1869 .... 75 c.

AUBRION (C.)— Étude de médecine comparée : **De la pneumonie chez l'homme et chez le cheval.** In-8. 1869... 50 c.

AZEMA. — **La Variole à l'île de la Réunion.** In-8°, 1863. Prix....... 1 fr.

BAIZEAU. — **Mémoire sur les perforations et les divisions de la voûte palatine.** In-8. 1861............ 75 c.

BARTH. — **De la rupture spontanée du cœur.** 1871... .... 1 fr. 25

BAUD.— Emploi thérapeutique de **l'Hydroferrocyanate de potasse et d'urée.** In-8°, 1859. Prix................. 75 c.

BÉCLARD (J.). — **De la contraction musculaire** avec la température animale. In-8. 1861................... 2 fr.

BECQUET. — **Essai sur la Pathogénie des reins flottants.** In-8. 1865. 1 fr.

BECQUET. — **Du délire d'inanition dans les maladies.** In-8. 1866. 1 fr. 50 c.

BÉHIER. — **Maladies des Européens dans les pays chauds.** 1861. 60 c.

BERGERON. — **De la Rage,** observations et réflexions. In-8, 1862. 1 fr. 25 c.

BERGERON et LEMATTRE. — **De l'Elimination des médicaments par la sueur** et de quelques-unes de ses altérations pathologiques. In-8, 1864. 75 c.

BERNARD (Claude). — **Recherches expérimentales sur les fonctions du nerf spinal.** In-8. 1844.. 1 fr. 50 c.

BERT (Paul). — **Eloge de Gratiolet.** In-8°, 1865 .... 25 c.

BESNIER. — **De l'asphyxie chez les cholériques.** 1866.......... 1 fr. 25 c.

BITOT. — **Des tubercules du cervelet.** In-8. 1866................... 75 c.

BLONDEAU. — **Scarlatine et rhumatisme.** 1870...................... 75 c.

BLOT. —**De la version pelvienne** dans les cas de rétrécissement du bassin. In-8, 1863.............................. 50 c.

BLOT. — **Du ralentissement du pouls** dans l'état puerpéral. In-8, 1863.. 50 c.

BLUM (A.) — Étude sur la **Fièvre traumatique primitive.** In-8. 1869.. 1 fr.

BOISSEAU (E.). — **Du Pyopneumothorax sans perforation.** In-8, 1867. 1 f. 50

BOISSEAU (E.). — **Tuberculose et phthisie pulmonaire.** In-8°, novembre et février 1868................ 1 fr. 75

BORDIER (A.)— Mémoire sur l'**Epidémie cholérique de 1866 à l'hôpital Beaujon.** In-8°, 1867............ 1 fr.

BORDIER (A.)—**De la Glycosurie dans la convalescence des maladies aiguës.** In-8°, 1868............... 50 c.

BOTREL. — **Mémoire sur l'angioleucite utérine puerpérale.** In-8. 1 fr. 50

BOUCHARD (Ch.) — **Des Dégénérations secondaires de la moelle épinière.** In-8°, 1866... .... 2 fr.

BOURDON (Hip.). — **Etudes cliniques et histologiques sur l'ataxie locomotrice progressive.** In-8, avec figures coloriées. 1861 .... 1 fr. 25 c.

BOURDON (Hip.) — **Nouvelles Recherches sur l'ataxie locomotrice progressive.** In-8, 1862............ 75 c.

BOURDON (Emm.). — Note sur une cause peu connue de **récidive des fistules vésico-vaginales,** 1872......... 50 c.

BOURDON (Emm.). — **De la Trachéotomie par le galvanocautère,** 1873.............................. 75 c.

BRICHETEAU. — **Relation d'une épidémie de chorée,** observée à l'hôpital Necker. In-8. 1863............... 1 fr.

CARVILLE. — **De l'Ictère grave épidémique.** In-8, 1864........ 1 fr. 50 c.

CAZENAVE. — **De la blennorrhagie syphilitique.** In-8. 1844......... 60 c.

CHANTREUIL (G.) — Étude sur quelques points d'**Hygiène hospitalière.** In-8°, 1868........................... 1 fr. 50

CHAUFFARD. — **Etude clinique sur la constitution médicale de l'année 1862.** In-8, 1863.......... 1 fr. 25 c.

CHAUVEL. — Recherches sur l'**Anatomie pathologique des moignons d'amputés.** In-8°, 1869.......... .... 1 fr.

COLSON. — **Mémoire sur l'opération de la hernie étranglée** sans ouverture du sac. In-8, 1863...... 1 fr. 25 c.

CONTÉ. — **Traitement des ulcères aux jambes.** 1843.............. 75 c.

CORNIL.—**De l'Erysipèle du pharynx.** In-8, 1862. .... 75 c.

COSSY. — **Cas d'anévrysme spontané de l'aorte ascendante** ouvert dans la veine cave supérieure. 1845.. .... 60 c.

DAGA. — **Documents** pour servir à l'histoire de la **syphilis chez les Arabes.** In-8, 1864.... .... 1 fr. 50 c.

DAMOISEAU.—**Recherches cliniques** sur plusieurs points du **diagnostic des épanchements pleurétiques.** In-8 avec planches. 1844 .... 1 fr. 50 c.

DANJOY. — De l'Albuminurie dans l'Encéphalopathie et l'amaurose saturnine. In-8, 1864........ ... 75 c.

DAVAINE. — Sur la nature des **Maladies charbonneuses.** In-8°, 1868.... 50 c.

DEBROU. — Observations d'œdème malin ou charbonneux des paupières, terminé par la **mort, avec autopsie et Remarques sur la pustule maligne.** In-8. 1865............. 1 fr.

DEBROU.—Sur le tic non douloureux de la face. In-8. 1864............ 75 c.

DELENS. — Des fractures de l'extrémité interne de la clavicule, 1873.............................. 1 fr.

DEMARQUAY. — Mémoire sur la **Gangrène du pénis.** In-8. 1870. 1 fr. 25 c.

DEMARQUAY. — De l'Ostéomyélite dans ses rapports avec l'infection purulente, 1872.............................. 1 fr.

DEMARQUAY et CH. LECONTE. — Recherches sur les Gaz (*Réparation des tendons dans les ténotomies sous-cutanées*). In-8°, 1862.................. 1 fr.

DEROYE. — De l'épidémie actuelle de variole. 1871................ 1 fr.

DESPRÉS. — Du mode de formation des Caillots fibrineux stratifiés dans les anévrysmes. In-8. 1864. 75 c.

DESPRÉS (A.) — Étude sur un **Début commun de la syphilis chez la femme.** In-8°, 1869............. 75 c.

DESPRÉS (A.) — Des Chancres phagédéniques du rectum. In-8, 1868. 1 f.

DEVILLE. — Études cliniques sur la vaginite granuleuse. In-8. 1844. 1 f. 75 c.

DIDAY. — De l'uréthorrhée ou **échauffement,** espèce non décrite d'écoulement uréthral chez l'homme. In-8, 1861. 50 c.

DIDAY. — De la réinfection syphilitique, de ses degrés et de ses modes divers. In-8, 1862.... .. .. 1 fr.

DOUSMANI. — Recherches expérimentales sur la **Diplopie monoculaire.** In-8, 1864................ 50 c.

DRON.—De l'Epididyme syphilitique. In-8, 1864....................... 75 c.

DUBREUIL (A.). — Note sur le **Traitement des rétractions des muscles fléchisseurs des doigts.** 1870. 50 c.

DUCHENNE (de Boulogne). — **Paralysie musculaire progressive de la langue,** du voile du palais et des lèvres. In-8, 1860....................... 75 c.

DUCHENNE (de Boulogne). — **Mécanisme de la physionomie humaine.** In-8, 1862................. 1 fr. 25 c.

DUCHENNE (de Boulogne). — Étude physiologique sur la **Courbure Lombo-Sacrée et l'inclinaison du bassin pendant la station verticale.** In-8°, 1866..................... .... 50 c.

DUCHENNE (de Boulogne).— **Sur la Morphologie et sur la structure du bulbe humain,** etc. 1870........ 50 c.

DUCHENNE (de Boulogne). — **Impotence fonctionnelle et spasme fonctionnel du long péronier latéral.** 1872. 1 fr. 75

DUCHENNE (de Boulogne). — **Graduation et dosage du courant continu,** principalement par le rhéostat-voltamètre, 1873.......................... 75 c.

DUCHENNE (de Boulogne), fils. — **De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance.** In-8, 1864.... 1 fr. 50 c.

DUFOUR (A.)— Étude clinique sur les **Polypes du Larynx développés avant la naissance et dans la première enfance.** In-8°, 1867..... 1 fr.

DUPLAY et **MORAT.** — Recherches sur la nature et la pathogénie de l'**Ulcère perforant du pied** (mal plantaire perforant). 1873 .... 1 fr. 75 c.

DURAND-FARDEL. — De la réparation ou **cicatrisation des foyers hémorrhagiques du cerveau.** 1844. Prix...................... 1 fr. 50 c.

DUROZIEZ.—Du Rhythme pathognomonique du rétrécissement mitral. In-8, 1862......... .... 50 c.

DUROZIEZ.—Du double souffle intermittent crural comme signe de l'insuffisance aortique. In-8, 1861........ 1 fr.

DUVAL (Mathias). — **De la structure des centres nerveux.** 1872.... 75 c.

EMPIS. — De l'affaiblissement musculaire progressif chez les vieillards. In-8, 1862........................ 1 fr.

EMPIS.—Des diarrhées et des dysenteries qui ont régné à Paris et dans plusieurs départements pendant les mois d'août et de septembre 1861. In-8.. 1 fr.

FALRET (Jules).—**De l'état mental des épileptiques.** In-8, 1860... 1 fr. 50 c.

FALRET (Jules). — Des **Législations étrangères sur les aliénés** et des réformes proposées à la loi de 1838. In-8. 1869.............................. 75 c.

FALRET (Jules). — **Des théories physiologiques de l'Epilepsie.** 1862. 75 c.

FALRET (Jules). — **De la consanguinité.** In-8, 1865............. 1 fr. 25 c.

FAUCON. — Mémoire sur une variété d'**étranglement interne**, reconnaissant pour cause les hernies internes ou intra-abdominales, 1873............. 1 fr. 25 c.

FAURE. — Recherches expérimentales sur les **Caillots fibrineux** et sur les produits d'inflammation du cœur. In-8, 1864......................... 1 fr.

FAURE. — Recherches comparatives sur les **Effets du chloroforme et du gaz oxyde de carbone.** In-8°, 1867.... 50 c.

FELDMANN.—Mémoire sur la kératoplastie. In-8, 1844............ 75 c.

FÉLIZET. — De la trépanation du Rachis dans les fractures des vertèbres, avec compression de la moelle. In-8. 1865.............. 50 c.

FELIZET. — De l'Action toxique du Tartre stibié. In-8°, 1865....... 75 c.

FERRAND. — Etude pour servir à l'histoire de la pneumonie catarrhale. 1862, In-8............ 50 c.

FISCHER. — Du Diabète consécutif aux Traumatismes. In-8, 1862. 1 fr.

FISCHER. — De la luxation spontanée du cristallin. In-8, 1861.. 50 c.

FOLET.— Étudesurles **Rétrécissements péniens de l'urèthre.** In-8°, 1867. 1 f. 25

FOLLIN.—Examen critique de quelques nouveaux procédés opératoires dans le traitement de la cataracte. In-8. 1866............ 75 c.

FOLLIN (E.)—Exposéd'un casde **Polypes multiples du larynx.** In-8°, 1866. 1 fr.

FONSSAGRIVES.—Sur l'engorgement des ganglions bronchiques chez l'adulte, considéré comme cause d'asphyxie, et sur la possibilité d'établir le diagnostic de cette affection. 1861. 75 c.

FONSSAGRIVES et **LE ROY DE MÉRICOURT. — Mémoire sur la caractérisation nosologique** de la maladie connue vulgairement dans l'Inde sous le nom de **Bériberi.** In-8, 1861..... 1 fr.

FOUBERT. — État de la météorologie médicale en France dans ses rapports avec la médecine. In-8. 1866. 1 f. 25

FOURNIER (A.) — Étude clinique sur l'**Induration syphilitique primitive.** In-8°, 1867.................... 1 fr. 50

FOURNIER (A.) — Du Pseudo-Chancre induré des sujets syphilitiques. In-8°, 1868.................... 1 fr. 50

FOVILLE. — Du Delirium trémens, de la Dipsomanie et de l'Alcoolisme. In-8°, 1867.................... 1 fr. 75

FOVILLE fils. — Étude sur la **Mort instantanée causée par le passage de matières alimentaires** en voie de digestion, etc. In-8. 1869............ 75 c.

FRITZ, L. RAMIER et J. VERLIAC. — De la Stéatose dans l'empoisonnement par le phosphore. In-8. 1863.......................... 50 c.

GALEZOWSKI. — Sur les altérations de la rétine et de la choroïde dans la diathèse tuberculeuse. 1867. 1 fr.

GELLÉ. — Etude du rôle de la déchirure capsulaire dans la **réduction des luxations récentes de la hanche.** In-8, 1861.................. 1 fr.

GILLETTE. — Remarques sur les **Blessures par armes à feu** observées pendant le siége de Metz (1870) et celui de Paris (1871). 1873.............................. 3 fr.

GIMBERT (de Cannes). — **Étiologie et nature de la phthisie.** 1868. 1 fr. 25

GIMBERT (de Cannes). — Etude des **Applications thérapeutiques de l'eucalyptus globulus.** 1873...... 1 fr. 25 c.

GOSSELIN. — Sur les résultats obtenus par l'**opération de la temporisation dans l'étranglement herniaire.** 1861.............................. 50 c.

GOSSELIN (L.). — Mémoire sur l'**Origine par contagion des conjonctivites catarrhales.** In-8. 1869......... 75 c.

GOSSELIN (L.) — Tumeurs cirsoïdes artérielles chez les Adolescents et les adultes. 1867................ 1 fr.

GUÉNEAU DE MUSSY.—De l'influence réciproque de l'asthme et de la tuberculisation pulmonaire. In-8. 1864.............................. 1 fr.

GUÉNEAU DE MUSSY. — Sur les **Phlegmons du ligament large.** 1867. 1 fr.

GUÉNEAU DE MUSSY. — Herpétisme utérin. In-8, 1871........... 1 fr. 50 c.

GUÉNEAU DE MUSSY. — Étude clinique sur les **Indurations des artères.** 1872.......................... 1 fr. 75

GUÉNIOT. — De l'Acupuncture considérée comme moyen de diagnostic différentiel entre certains polypes fibreux de la matrice et le renversement partiel de cet organe. In-8°, 1867............ 75 c.

GUÉNIOT. — De l'allongement œdémateux avec prolapsus du col utérin, pendant la grossesse et l'accouchement. 1872........... 1 fr. 25

GUÉRIN. — Des Fractures des maxillaires supérieurs, nouveau moyen de les reconnaître dans les cas fréquents où elles ne s'accompagnent pas de déplacement. In-8°, 1866...................... 50 c.

GUICHARD. — Température du corps dans la phthisie pulmonaire. 1866.......................... 75 c.

HALLOPEAU.— Myélites chroniques diffuses. In-8, 1871.............. 2 fr.

HALTENHOFF (Georges). — **De l'ossification progressive des muscles.** In-8. 1869..................... 75 c.

HARDY. — De la diffusion moléculaire et de la dialyse dans leurs rapports avec la Physiologie. In-8. 1862.......................... 50 c.

HARDY. — Des effets toxiques de la digitaline. In-8°, 1864........ 50 c.

HAYEM et HENOCQUE. — Sur les mouvements dits amiboïdes observés particulièrement dans le sang. In-8, 1866..................... 1 fr. 50

HEMEY. — Recherches sur le pouls pendant les quinze jours qui précèdent ou qui suivent l'accouchement. In-8°, 1868. 1 fr.

HENNEQUIN. — Quelques considérations sur l'**Extension continue et les douleurs dans la coxalgie.** In-8°, 1869. 2 fr.

HENNEQUIN.-De l'aspiration comme méthode thérapeutique, considérée au point de vue physique, physiologique et mécanique. 1872 .... 1 fr. 25

HERVEY. — Pansements à l'ouate. 1871-1872...................... 2 fr. 50

HERVIEUX. — Sur l'emphysème pulmonaire infantile. 1861....... 1 fr.

HOMOLE. — Expérimentations physiologiques sur quelques **préparations de digitale.** In-8, 1860.......... 75 c.

HOUZÉ DE L'AULNOIT. — De l'empoisonnement par les graines de ricin. In-8°, 1869................ 1 fr.

HUCHARD. — Des causes de la mort dans la variole. 1871....... 1 fr. 50

HUCHARD et LABADIE-LAGRAVE. — Contribution à l'étude de la **Dysménorrhée membraneuse.** 1870. 2 fr. 50

HUETTE. — De l'arthrite dysentérique. In-8. 1869............... 75 c.

HUGUIER. —Considérations sur les **Luxations du pied en avant ou de la jambe en arrière.** In-8°, 1868.... 75 c.

JOLLY. — De l'Ulcération de la carotide interne consécutive à la carie du rocher. 1866................... 1 fr. 25

JOLLY (Jacques). — Essai sur le **Cancer de la prostate.** In-8. 1869.. 1 fr. 50 c.

JOULIN. — Mémoire sur l'emploi de la force en obstétrique. 1867. 1 fr. 50

JOULIN. — Anatomie et physiologie comparée du bassin des mammifères. In-8, 1864................ 75 c.

JOULIN. — Sur le bassin considéré dans les races humaines. 1864. 1 fr.

JOULIN. — Recherches anatomiques sur la **Membrane Lamineuse,** l'état du chorion et la circulation dans le Placenta à terme. In-8. 1865................. 1 fr.

JOUSSET. — De la Bronchotomie ou **Trachéotomie** dans le traitement du croup. In-8, 1844................. 50 c.

JOUSSET. — Des formes de la folie. In-8, 1845...................... 75 c.

KARELL. — De la cure de lait. In-8°, 1866 .... 1 fr.

KELSCH. — Le typhus de guerre et la dysentérie, selon R. Virchow. In-8, 1872.............................. 50 c.

KERGARADEC (de).— Quelques mots sur l'**École de Saint-Cyr, envisagée au point de vue de l'hygiène,** et sur les moyens de remédier à l'insalubrité de cet établissement. In-8°, 1863......... 50 c.

LABBÉE (Ernest). — De l'Acide phénique et de ses applications thérapeutiques. In-8, 1871................. 75 c.

LABELONYE. — De la Digitale et du meilleur mode d'emploi de cette plante. In-8°.............................. 50 c.

LABOULBÈNE. — Du Liquide renfermé dans l'articulation du genou pendant le cours du rhumatisme blennorrhagique, 1872........ 50 c.

LACASSAGNE. — Des complications cardiaques dans la blennorrhagie. In-8, 1872.......................... 60 c.

LADAME. — Des tumeurs de la Protubérance annulaire. In-8. 1865. 1 fr.

LADREIT DE LACHARRIÈRE. — Étude medico-légale sur un **cas de Simulation de folie pendant plus de trois mois.** In-8°, 1866.......... 50 c.

LALOY. — Deux observations de croup traitées avec succès par la **trachéotomie.** 1849............... 50 c.

LALOY. — Traitement du choléra par la méthode évacuante. 1849. 75 c.

LANCEREAUX. — Des Hémorrhagies méningées considérées principalement dans leurs rapports avec les néomembranes de la dure-mère crânienne. 1862. 1 fr. 50 c.

LANCEREAUX. — De l'Amorose liée à la dégénération des nerfs optiques dans les cas d'altération des hémisphères cérébraux. In-8, 1864.................... 1 fr. 50 c.

LARCHER. — Des ulcérations intestinales dans l'érysipèle. In-8, 1864.................................. 50 c.

LARCHER. — Des Phénomènes cadavériques au point de vue de la physiologie et de la médecine légale. 1862. 75 c.

LARCHER. — Des Polypes fibreux intra-utérins à apparition intermittente. In-8°, 1867................ 1 fr.

LARCHER. — Mémoire sur un cas de **Sclérose générale de la protubérance annulaire.** In-8°, 1868.......... 50 c.

LARCHER.—Note sur un kyste séreux développé primitivement dans l'épaisseur du **Muscle diaphragme.** In-8°, 1868. 75 c.

LARCHER. — Cas d'hydropisie de la vésicule biliaire, avec oblitération cicatricielle du canal cystique chez un oiseau de l'ordre des gallinacés. 1868..... 75 c.

LARCHER. — De la rupture spontanée de l'utérus et de quelques autres particularités dans leurs rapports avec les **polypes fibreux intra-utérins.** In-8°, 1867.............................. 1 fr.

LASÈGUE et LEGROUX. — L'épidémie de scorbut dans les prisons de la Seine et à la Pitié. In-8, 1871.. 1 fr. 50 c.

LAUGIER. — Mémoire sur l'écoulement d'un liquide aqueux par l'oreille considéré comme signe de fractures du crâne et en particulier du rocher. 60 c.

LAUGIER (Maurice). — **Des kystes séreux de la région parotidienne.** In-8, 1870........................ 50 c.

LAUGIER (Maurice).— **De la grenouillette hydatique.** 1871.......... 40 c.

LAURENCET. — Du coussin bivalve. Nouvel appareil contentif pour les fractures du membre inférieur. In-8 avec planches, 1851.................. 1 fr. 50 c.

LAVERAN (A.). — **De la fièvre typhoïde abortive ou fébricule typhoïde.** In-8, 1870............... 1 fr.

LAVERAN (A.). — **Des Dégénérescences qui se produisent dans les maladies aigües.** 1871........ 50 c.

LECOQ. — Deux observations d'ataxie locomotrice progressive. In-8, 1861........................... 50 c.

LECORCHÉ. — Du strabisme convergent et du strabisme divergent au point de vue médical et chirurgical. In-8, 1864........................... 1 fr.

LECORCHÉ. — De la cataracte diabétique. In-8, 1861........ 1 fr. 25 c.

LECORCHÉ et MEURIOT. — Étude physiologique et thérapeutique sur l'**Acide cyanhydrique.** In-8°, 1868....... 1 fr.

LEGENDRE.—Du développement simultané de la vaccine et de la variole et des modifications qu'exercent ces deux éruptions l'une sur l'autre. In-8, 1844............................ 50 c.

LEGENDRE. — Traitement de la pneumonie lobulaire chez les enfants, par l'emploi réuni de la saignée et des vomitifs. In-8, 1844.......... 50 c.

LEGENDRE et BAILLY. — Nouvelles recherches sur quelques maladies du poumon chez les enfants. In-8, 1844..................... 1 fr. 75 c.

LEGOUEST. — De la rupture spontanée des veines. In-8°, 1867..... 75 c.

LEGROS et Th. ANGER. — Des tractions continues et de leur application en chirurgie. In-8°, 1868... 1 fr.

LEMATTRE. — Recherches expérimentales et cliniques sur les Alcaloïdes de la famille des Solanées. In-8, 1865........................ 1 fr. 50 c

LE PLAT. — Des abcès de voisinage dans la pleurésie, pathologie et étude clinique des abcès des parois thoraciques. In-8, 1865. 1 fr. 50 c.

LESAUVAGE. — Tumeurs albumino-gélatineuses. 1845............. 50 c.

LEUDET. — Recherches cliniques sur l'étiologie, la curabilité et le traitement de la **syphilis hépatique.** In-8. 1866. 1 fr.

LEUDET. — Étude clinique de la forme hyperesthésique de l'**Alcoolisme chronique et de sa relation avec les maladies de la moelle.** In-8°, 1867.. 1 fr.

LEUDET. — De la fréquence et de la forme des **Hydropisies observées à Rouen.** In-8°, 1868........................ 50 c.

LEVEN et OLLIVIER. — Recherches sur la physiologie et la pathologie du cervelet. In-8, 1864..... 1 fr. 25 c.

LIEBREICH. — De la prédisposition de la rétinite pigmenteuse chez les enfants nés d'un mariage entre consanguins. In-8, 1862............... 25 c.

LISLE. — Revue analytique et critique des recherches modernes sur les **maladies mentales.** In-8, 1844. 50 c.

LUTON. — Études sur la médication substitutive. In-8, 1863..... 1 fr. 25 c.

LUTON. — Injections de substances irritantes dans l'intimité des tissus malades. 1867............... 1 fr. 50

LUYS et Aug. VOISIN. — Contribution à l'**Anatomie pathologique du cervelet, du bulbe et des corps striés dans l'épilepsie.** In-8, 1870..... 75 c.

MAGITOT. — Note sur deux cas de **réimplantation des dents.** 1865. 50 c.

MAGITOT. — Mémoire sur l'**Ostéo-Périostite alvéolo-dentaire.** 1867. 1 f. 25

MAGITOT. — Mémoire sur les **Kystes des mâchoires.** 1873............ 3 fr.

MARCHANT. — Asphyxie et insufflation pulmonaire. In-8°, 1867. 1 fr. 25

MARCHANT. — Du forceps et du Levier. In-8°, 1868................. 1 fr.

MARROTTE. —Considérations nouvelles sur la **Pathogénie de l'hématocèle rétro-utérine.** 1873.................. 50 c.

MATHIEU.— Recherches expérimentales et critiques sur les **luxations de la mâchoire inférieure.** In-8°, 1868.. 1 fr.

MAUVEZIN. — De l'œdème gangréneux des paupières et des moyens de prévenir les cicatrices vicieuses consécutives. In-8, 1865.. 1 fr. 25 c.

MAUVEZIN. — Sur les divers traitements de la Pustule maligne et exposé d'une nouvelle méthode de traitement de cette affection. 1864...... 50 c.

MEHU. — Sur les divers **procédés employés pour doser l'Albumine.** 1869............................. 1 fr.

MÉHU (C.). — **Analyse du liquide des kystes ovariques**. In-8, 1869 .. 50 c.

MÉHU.—Créatine et Créatinine. 1870. Prix .... 50 c.

MÉHU. — Étude sur les **liquides épanchés dans la Plèvre.** 1872 .... 75 c.

MESNET. — Physiologie pathologique du cerveau, des mouvements circulaires. In-8, 1862 .... 50 c.

MESNET.— Choléra de 1865 à l'hôpital Saint-Antoine. In-8. 1866. 2 fr.

MIGNOT-DANTON. — Remarques sur les **Luxations latérales du métatarse** à propos d'un cas nouveau. In-8°, 1866. 75 c.

MILLIOT.—Du diagnostic et de l'extraction des projectiles, et particulièrement des projectiles en fonte de fer. In-8, 1872 .... 75 c.

MONNERET.— Mémoire sur l'emploi de la teinture de bulbe de colchique, du nitrate de potasse et des saignées non formulées dans le traitement du **rhumatisme articulaire.** In-8, 1844. 50 c.

MONOYER. — De la Cure radicale de certaines formes **de Tumeurs lacrymales,** au moyen de l'excision partielle du sac, du cathétérisme méthodique et des injections au sulfite de soude. 1873. 50 c.

MOREL.—Du Goitre et du Crétinisme. In-8°, 1864. .... 2 fr. 50

MOREL.—De l'hérédité morbide progressive, ou des types dissemblables et disparates dans la famille. In-8, 1867. 1 f. 75

MOREL. —Du Délire émotif, névrose du système nerveux ganglionnaire viscéral. In-8°, 1866...................... 1 fr. 50

MOREL-LAVALLÉE.—De la coxalgie chez le fœtus et de son rôle dans la luxation congénitale du fémur. 1861. 75 c.

MOREL-LAVALLÉE. — Décollements traumatiques de la peau et des couches sous-jacentes. 1863. 1 fr. 50

MOUCHET. — Accidents gangréneux chez les cholériques. 1867..... 1 fr.

NÉGRIER. — Sur le traitement des affections scrofuleuses par les préparations de feuilles de noyer. 1844. 50 c.

NICAISE. — Notes sur l'anatomie de la Région inguinale. In-8°, 1866. 1 f. 50

NIVERT. — De l'inflammation spontanée des veines variqueuses des membres inférieurs chez les femmes récemment accouchées. In-8, 1862. 50 c.

NOTTA. — Recherches sur la **Perte de l'odorat.** In-8, 1870........ ..... 1 fr.

OLLIVIER.— De l'albuminurie saturnine. In-8, 1863 .... 75 c.

OLLIVIER. — Etude sur les **Maladies chroniques d'origine puerpérale.** 1873 .... 1 fr. 75 c.

PANAS. — Recherches cliniques sur la **direction de l'utérus chez la femme adulte.** In-8°, 1869.............. 40 c.

PANAS. — Causes et nature de l'hydrocèle vaginale simple ou idiopathique des auteurs. In-8, 1872. 40 c.

PAQUET.—Des Kystes dermoïdes du plancher de la bouche. 1867. 50 c.

PARROT.— Étude sur un bruit de souffle cardiaque symptomatique de l'asystolie. In-8. 1865... 1 fr. 25 c.

PARROT.—Des murmures vasculaires inorganiques de la région du cou. In-8°, 1867.................. 1 fr.

PARROT. —Des murmures cardiaques dits anémiques. In-8°, 1866. 1 fr.

PARROT. — Étude sur l'**Encéphalopathie urémique et le Tétanos des nouveau-nés.** 1872.......... 1 fr. 50

PATRY. — De la gangrène des membres dans la fièvre typhoïde. In-8, 1863 .... 1 fr.

PAUL (Constantin). — **Contribution à l'histoire du rhumatisme. De deux variétés de rhumatisme hémorrhagique.** In-8. 1864. .... 75 c.

PELLEGRINO LÉVI.— Contribution à l'étude de la Paralysie ascendante aiguë ou extenso-progressive aiguë. In-8, 1865 .... 1 fr.

PETER. — Névralgie diaphragmatique. 1871.................... 1 fr. 50

PIERSON. — De la diplégie faciale. In-8°, 1867 .... 1 fr. 50

PIHAN-DUFEILLAY.— Étude sur les statistiques de l'opération césarienne. In-8, 1861.......... 1 fr. 50 c.

PROMPT.—Recherches sur les **Variations physiologiques de la fréquence du pouls.** 1867. Prix .... 1 fr. 75

PROUST.—De l'Aphasie. 1872. 1 fr. 75

QUINQUAUD. — Considérations cliniques sur une petite **Épidémie de choléra nostras** observée à l'hôpital St-Antoine en 1869. In-8, 1870 .... 1 fr. 25 c.

QUINQUAUD. — Épidémie de variole observée à la Pitié en 1870. 1 fr. 50

REDARD. — De l'abaissement de la température dans les grands traumatismes par armes à feu. In-8, 1872.............................. 75 c.

RENDU (H.).—**Des troubles fonction-**

nels du grand sympathique observés dans les plaies de la moelle cervicale. In-8, 1869. Prix........................ 50 c.

RENDU (H.). — L'infection purulente à l'Académie de médecine. In-8, 1871............................ 1 fr.

RÉVEIL. — Note sur l'hygiène et la toxicologie. In-8, 1862.......... 50 c.

RÉVEIL. — Des désinfectants et de leurs applications à la thérapeutique. In-8, 1863.......... 1 fr. 50 c.

REVEIL. — Sur quelques médicaments nouveaux. In-8, 1861... 1 fr.

REVEIL. — Sur les progrès récents de la toxicologie et ses tendances actuelles. In-8, 1861............... 50 c.

REVERDIN. — Causes de la gravité des anthrax et des furoncles. 1870. Prix......................... 1 fr. 50

REVERDIN. — De la Greffe épidermique. 1872.................. 1 fr. 75

RICHET. — Recherches sur les tumeurs vasculaires des os. 1865. 2 fr.

RILLIET (de Genève). — **Du traitement de la goutte par les eaux de Vichy.** In-8, 1844........................ 50 c.

ROGER (Henri). — **De la température chez les enfants à l'état physiologique et pathologique.** 1844. 2 fr.

ROGER (Henri). — **De l'Emphysème généralisé.** In-8, 1862..... 1 fr. 50 c.

ROGER (Henri). — **Recherches cliniques sur la Paralysie consécutive à la diphthérite.** In-8, 1862. 1 fr. 25 c.

ROGER. — Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur les maladies du cœur chez les enfants. In-8°, 1866.............. 3 fr.

ROLLET. — Recherches sur plusieurs maladies de la peau réputées rares ou exotiques qu'il convient de rattacher à la syphilis. In-8, 1861........ 1 fr. 50 c.

SALLERON. — Mémoire sur l'**Affection tuberculeuse des organes génitaux de l'homme.** In-8, 1869..... 1 fr. 50 c.

SALLERON. — Observations d'**Orchite blennorrhagique traitée par le débridement du testicule,** selon la méthode de Vidal (de Cassis). In-8, 1870. 1 fr.

SALLERON. — Luxations traumatiques du bassin. 1871....... 1 fr. 75

SARAZIN. — Traitement des fractures à l'aide d'appareils en toile métallique. 1871...................... 75 c.

SCHNEPP. — La Phthisie est une maladie ubiquitaire, mais elle devient rare à certaines altitudes, comme aux Eaux-Bonnes. In-8 1865........................ 1 fr. 25 c.

SICHEL Fils. — Du phlegmon de l'orbite. 1870................ 75 c.

SICHEL (fils). — Considérations critiques sur l'opération de la **Cataracte par extraction.** 1873................. 75 c.

SIMON (Jules). — **Diarrhées spécifiques (maremmatiques, syphilitiques, etc.).** 1870................. 1 fr. 25 c.

SIREDEY. — Des indications et des contre-indications de la thoracentèse dans les diverses espèces d'épanchements. In-8, 1864............ 1 fr. 25 c.

SIRELIUS. — Du placenta prœvia, de sa nature et de son traitement. In-8, 1861....................... 1 fr. 25 c.

SPILLMANN. — Études statistiques sur les résultats de la chirurgie conservatrice, comparés à ceux des résections et des amputations. In-8°, 1868.......................... 1 fr. 50

SPILLMANN. — De la Pseudo-Leucémie ou de la maladie connue en France sous le nom d'**Adénie.** In-8°, 1867.... 75 c.

SPILLMANN. — De la résection du genou de cause traumatique. In-8°, 1868............................ 1 fr.

SPILLMANN. — Sur la **Résection de l'articulation tibio-tarsienne.** 1869. Prix......................... 1 fr. 25

SPILLMANN (E.). — **Taille médiane et lithotritie périnéale.** In-8, 1870. 1 f.

SPILLMANN (E.) — Des différentes formes de l'**Ostéite aiguë.** 1873......... 1 fr.

SPILLMANN (P.). Travaux les plus récents publiés en France et à l'étranger sur *la syphilis.* In-8, 1872. 75 c.

SPILLMANN (P.). — **Du rôle des Parasites végétaux dans le développement des maladies.** 1872. 1 fr.

STOUT. — Description de l'appareil du docteur Jarvis pour la réduction des luxations, l'ajustement des fractures et leur maintien. In-8 avec pl., 1846. 1 fr. 25

STRAUS. — Des récents travaux sur **les gaz du sang et les échanges respiratoires.** 1873.................. 1 fr.

SURMAY. — Quelques cas de paralysies incurables ou temporaires. In-8°, 1865...................... 75 c.

THORE. — Sur la courbure accidentelle et la fracture incomplète **des os longs chez les enfants.** 1844. 75 c.

TOULMOUCHE (A.). — **Des ulcères de l'estomac.** In-8, 1869....... 1 fr. 50 c.

TRÉLAT (U.). — Note sur l'**Ulcère tuberculeux de la bouche et en particulier de la langue.** In-8, 1870. 75 c.

TRÉLAT (U.) et **MONOD** (A.). — **De l'hypertrophie unilatérale partielle ou totale du corps.** In-8, 1869. 1 fr. 50 c.

TRIFET. — **Fistule vésico-vaginale** survenue à la suite d'un accouchement laborieux. Opération de l'**infibulation** pratiquée par M. le prof. A. Bérard. 1843. 50 c.

TRIPIER. — **Application de l'électricité à la médecine.** In-8, 1861. 75 c.

TRIPIER. — **La Galvanocaustique chimique.** In-8. 1866.......... 75 c.

TRIPIER (A.). — Pathogénie d'une classe peu connue d'affections douloureuses : **Algies** centriques et réflexes. In-8, 1868. 75 c.

VALENTIN et L. VAST. — **De l'emploi de la ténotomie sous-cutanée.** In-8°, 1867.......................... 1 fr.

VALLIN (Em.). — **De l'Inflammation périombilicale dans la tuberculisation du péritoine.** In-8, 1869. 75 c.

VALLIN (Em.). — Recherches expérimentales **sur l'insolation et les accidents produits par la chaleur.** In-8, 1870 .... 1 fr. 50 c.

VALLIN (Em.). — **Du mécanisme de la mort par la chaleur extérieure.** In-8, 1871-72............. 1 fr.

VERNEUIL. — **Observations pour servir à l'histoire des altérations locales des nerfs.** In-8, 1861.... 75 c.

VERNEUIL. — **Nouvelles Observations de fistules vésico-vaginales** suivies de remarques sur les procédés américains. In-8, 1862........ 1 fr. 25 c.

VERNEUIL. — **De l'Hidrosardénite phlegmoneuse et des abcès sudoripares.** In-8, 1865......... 1 fr. 50 c.

VERNEUIL. — **Tumeurs gommeuses de la région inguinale.** In-8, 1871. 1 f.

VIGLA. — **Recherches sur la rupture spontanée de la rate.** 1844. 75 c.

VILLEMIN (J.-A.) — **Recherches sur la vésicule pulmonaire et l'emphysème.** In-8°, 1866............ 1 fr. 50

VOISIN. — Etude historique et thérapeutique sur le **Bromure de potassium.** 1873................... .. 1 fr. 25 c.

WILLEMIN. — **Recherches expérimentales sur l'absorption par le ligament externe de l'eau et des substances solubles.** In-8, 1863. 1 fr. 25

WILLEMIN. — **Nouvelles Recherches expérimentales sur l'absorption cutanée.** In-8, 1864......... 1 fr. 25 c.

WOILLEZ. — **Recherches sur la congestion pulmonaire.** In-8°, 1866. 2 f. 50

OUVRAGES SOUS PRESSE :

Recherches Cliniques des maladies de l'enfance, par le Docteur H. Roger, médecin de l'hôpital des Enfants. Tome 2e.

Traité de Pathologie interne, par MM. les professeurs Béhier et Hardy. — Tome troisième, deuxième partie traitant *des Congestions* ; — *des Hydropisies* ; — *des Névroses*

Traité des Tumeurs, par le professeur Broca, tome IIe, 2e partie.

Traité élémentaire d'anatomie descriptive et de dissection. Un fort vol. in-18.

Nouveau Dictionnaire pratique de médecine, de chirurgie et d'hygiène vétérinaire, publié par une réunion de professeurs vétérinaires praticiens, sous la direction de MM. Bouley, inspecteur général des Ecoles vétérinaires, et Reynal, directeur de l'Ecole vétérinaire d'Alfort, tome Xe.

Traité du pied des animaux domestiques, par M. Gourdon, professeur à l'Ecole vétérinaire de Toulouse. — Un volume in-8°, avec figures intercalées.

Traité d'obstétrique vétérinaire ou étude de l'accouchement normal et laborieux chez nos principales femelles domestiques, par M. Saint-Cyr, professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon. — Un volume avec figures dans le texte.

Traité de l'Élevage et des Maladies du Mouton, par M. Bénion. — 1 vol. grand in-18 avec figures.

Précis de Chirurgie vétérinaire, comprenant l'anatomie chirurgicale et la médecine opératoire, par MM. Peuch et Toussaint, chefs de service à l'Ecole vétérinaire de Lyon. 1 fort volume, avec figures dans le texte.

BAILLET, professeur à l'Ecole vétérinaire d'Alfort (V. RODET, *Botan. agric. et médic.*, et MAGNE, *Traité d'agriculture et d'hygiène.*)

BÉCLARD (J.). — **Traité élémentaire de Physiologie**, 6e édition, revue et mise au courant de la science. 1 très-fort vol. gr. in-8 de 1,260 pages, cartonné, avec 246 figures intercalées dans le texte, 1870, 16 fr.

BÉCLARD (P.-A). — **Éléments d'Anatomie générale**. Quatrième édit., revue, augmentée d'un **Précis d'Histologie**, de nomb. additions et de fig. intercalées dans le texte, par J. BÉCLARD, membre de l'Académie de médecine et agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 1 v. in-8, 1865.. 10 fr.

BÉNION, médecin vétérinaire à Angers. — **Traité de l'Élevage et des maladies du Porc**. 1 vol. in-18 avec fig. cartonné. 1872.......................... 6 fr. 50 c.

BÉNION. — **Traité complet de l'Élevage et des Maladies de la Chèvre**. 1 vol. in-18, avec fig., 1871.... 2 fr. 50 c.

BÉNION. — **Traité de l'Élevage et des maladies des animaux et oiseaux de basse-cour et des oiseaux d'agrément**. 1 vol. in-18 avec nombreuses figures, cartonné à l'anglaise, 1873. Prix.............................. 7 fr.

BÉNION. — **Traité de l'Élevage et des maladies du Mouton**. 1 vol. in-18 avec figures. (*Sous presse.*)

BEUGNOT, ancien chef de service de l'Ecole vétérinaire d'Alfort. — **Dictionnaire usuel de chirurgie et de médecine vétérinaires**, Manuel pratique où l'on trouve exposés avec clarté et dans un langage à la portée de tout le monde : 1° Tout ce qui regarde l'histoire naturelle, la propagation, l'entretien et la conservation des animaux domestiques; 2° la description de toutes les maladies auxquelles ces animaux sont sujets; 3° les moyens de les traiter de la manière la plus efficace et la plus économique; 4° la législation vétérinaire, ouvrage rédigé d'après les travaux de Bourgelat, Vitel, Huzart, Chabert, Chaumontel, Gohier, Flandrin, Fromage, Dupuy, Girard, V. Yvart, Moiroud, Grognier, Bernard, Vatel, Hurtrel-d'Arboval, etc. *Nouvelle édition*, revue, corrigée et mise au courant de la science, d'après les travaux les plus récents des professeurs et praticiens français et étrangers de l'époque. 2 forts vol. grand in-8° avec planches....... 12 fr.

Cet ouvrage est nécessaire aux propriétaires, aux fermiers, aux cultivateurs, aux officiers de cavalerie, aux maréchaux ferrants et aux vétérinaires.

BOUCHARDAT. — **Formulaire vétérinaire**. 2e édit. 1 vol. in-18. 1862. 4 f. 50.

BOULEY (H.), membre de l'Institut, inspecteur général des écoles vétérinaires. — **Traité de l'organisation du pied du cheval**, comprenant l'étude de la structure, des fonctions et des maladies de cet organe (1re partie Anatomie et Physiologie). Accompagné d'un Atlas de 34 pl. dessinées et lithographiées d'après nature, par ED. POCHET. Prix, figures noires 10 fr. Figures coloriées............... 16 fr.

BOULEY (H.). — **La Rage**, moyens d'en éviter les dangers et de prévenir sa propagation. 1 vol. in-18, 1870............ 1 fr.

BOULEY (H.). — **Peste bovine**, rapport adressé à M. le Ministre de l'agriculture. In-8°. 1867. Prix .... 1 fr. 50

BOULEY. — **Maladies contagieuses du bétail**, peste bovine, fièvre aphtheuse, cocotte, etc., grand in-8, 1873 .... 2 fr. 50

CHARLIER. — **De la castration des vaches**. In-8. 1855 .... 1 f. 25 c.

TRAITÉ PRATIQUE

DES

Maladies de l'Espèce Bovine

par J. CRUZEL,

vétérinaire à Grenade-sur-Garonne, membre associé national de la Société centrale de médecine vétérinaire, etc.

Un très-fort volume in-8, cartonné à l'anglaise. Prix : 14 f.



Parmi les livres qui manquaient encore à la médecine vétérinaire, l'un de ceux dont le besoin se faisait le plus vivement sentir était un **Traité pratique des Maladies des Bêtes à cornes**. Les ouvrages, sur cette matière de GELLÉ et de LAFORE sont depuis longtemps épuisés et il était urgent de remplir le vide qu'ils ont laissé.

Le livre dont nous annonçons aujourd'hui la publication est destiné, nous en avons la conviction, à répondre à toutes les nécessités de la pratique.

M. CRUZEL, qui s'est chargé de sa rédaction, est connu depuis longtemps par ses nombreuses publications dans les recueils périodiques, et son nom seul doit être un sûr garant que son œuvre, — portant le double cachet de la science et de la pratique, — sera également utile à ceux qui sont déjà initiés aux difficultés de l'exercice de l'art et aux jeunes praticiens qui ont à en faire l'apprentissage.

DEJEAN (Oscar), ancien Juge de Paix du canton de Pessac (Gironde). — **Traité théorique et pratique de l'action rédhibitoire**, dans le commerce des animaux domestiques, contenant : la législation, la doctrine et la jurisprudence sur la matière, la définition des vices rédhibitoires, l'explication détaillée des règles de la procédure, *un Formulaire complet de tous les actes nécessaires* et une table chronologique des Jugements et arrêts. 1 v. in-12 cart. à l'anglaise. 3e édit. revue et cor., 1868. 4 fr.

DELAFOND. — **Traité de pathologie générale comparée des animaux domestiques**. 2e édition, revue, corrigée et considérablement augmentée. 1 vol. in-8. 1855.............................. 8 fr.

DELAFOND. — **Traité sur la maladie du sang des bêtes à laine**, suivi de l'étude comparée de cette affection avec la fièvre charbonneuse, l'empoisonnement par

les végétaux vénéneux et la maladie rouge. 1 vol. in-8, 1843.............. 2 fr. 50 c.

DELAFOND.—Traité sur la maladie de poitrine du gros bétail, connue sous le nom de *péripneumonie contagieuse.* Paris, 1844. 1 vol. in-8, 1843........ 4 fr.

DELAFOND.—Traité sur la maladie du sang des bêtes bovines, suivi de l'étude comparée de cette affection avec l'entérite suraiguë et la fièvre charbonneuse. 1 vol. in-8, 1848........ 2 fr. 50 c.

DELAFOND. — Progrès agricole et amélioration du gros bétail de la Nièvre, caractères et qualités de la race, In-8, 1846......................... 3 fr.

DELAFOND et LASSAIGNE.— Traité de matière médicale et de pharmacie vétérinaire, théorique et pratique, 2e édition, revue, corrigée et augmentée d'un choix de Formules publiées à l'étranger. 1 vol. in-8 de 844 pages, avec figures intercalées dans le texte, 1853. 9 f.

DELWART. — Traité de médecine vétérinaire pratique. 3 vol. grand in-8, 1850-53......................... 36 fr.

GIRARD. —Traité de l'âge du cheval, du *Bœuf*, du *Mouton*, du *Chien* et du *Cochon.* 3e édition, 1834.............. 3 fr. 50 c.

GOUBAUX (A.), professeur à l'Ecole d'Alfort. — **Etude sur les animaux de boucherie,** 1er Mémoire traitant des *maniements* considérés spécialement chez le Bœuf et la Vache. In-8, 1855. 1 fr. 25 c.

GOURDON. — Eléments de chirurgie vétérinaire, 2 vol. in-8 (*Ouvrage épuisé*).

GOURDON. — Traité de la castration des animaux domestiques. 1 vol. in-8 de 550 pag., avec figures intercalées dans le texte. 1860.................. 6 fr. 50 c.

GOURDON.— Traité du pied des animaux domestiques, 1 vol. in-8, avec figures intercalées (*Sous presse*).

LAVOCAT, directeur de l'Ecole vétérinaire de Toulouse. — **Nouvelle Ostéologie comparée de la tête des animaux domestiques,** suivie d'un exposé de la construction vertébrale de la tête. In-8, 1864. Prix......................... 2 fr.

LEBAS et LELONG. — Pharmacie vétérinaire, chimique, théorique et pratique. 6e édition, 1 vol. in-8, 1844. 5 fr. 50

LECOQ, ex-inspecteur général des Ecoles vétérinaires. — **Traité de l'extérieur du cheval et des principaux animaux domestiques.** 4e édit., ornée de 155 fig. intercalées dans le texte. 1 beau vol. in-8, cartonné à l'anglaise, 1870.... 9 fr.

LECOQ. — Des annexes du fœtus dans les principales espèces d'animaux domestiques. In-8, 1857. 1 fr. 25

LESCOT (E.), vétérinaire principal de l'armée. — **Cours d'hippologie,** ou Abrégé sommaire de l'anatomie, de la physiologie, de l'extérieur, de l'hygiène, de la maréchalerie, des maladies et des accidents dont le cheval est le plus souvent atteint, et des premiers soins à lui donner avant l'arrivée du vétérinaire. 1 vol. in-18, 1863. Broché. 1 fr. 50
Cartonné......................... 1 fr. 75

LEYH (Frédéric), professeur à l'Ecole vétérinaire de Stuttgart. — **Anatomie des animaux domestiques,** traduite de l'allemand sur la seconde édition, par Auguste Zundel, vétérinaire à Mulhouse, avec additions et notes, par Saint-Yves Ménard, vétérinaire, ancien élève de l'Ecole d'Alfort, étudiant en médecine, 1 beau volume in-8, avec 255 figures intercalées dans le texte; cartonné à l'anglaise. 1871 .. 13 fr.

MAGNE, ex-directeur de l'École vétérinaire d'Alfort. — **Hygiène vétérinaire appliquée.** Etude de nos races d'*animaux domestiques* et des moyens de les améliorer, suivie des règles relatives à l'entretien, à la multiplication et à l'élevage. 3e édition, accompagnée de fig. intercalées dans le texte.
1° *Races chevalines.* 1 vol. grand in-18. 8 fr.
2° *Races bovines.* 1 volume grand in-18. 5 fr.
3° *Races ovines.* 1 volume grand in-18. 3 fr.
4° *Races porcines.* 1 volume grand in-18 2 fr.

MAGNE. — Traité d'agriculture pratique et d'hygiène vétérinaire générale. 4e édit. augm. et refondue, avec la collaboration de C. Baillet, professeur à l'École d'Alfort. 3 vol. grand in-18, avec des fig. interc. dans le texte, 1873; cartonnés à l'anglaise, le tome 1er, contenant l'*Agrologie* et la *Climatologie*, est en vente. Prix: 7 fr.

MEGNIN, vétérinaire militaire.—**Mémoire sur le crapaud du cheval,** sa nature et son traitement. In-8, avec planches coloriées, 1864.................... 2 fr.

MEGNIN. — Etude microscopique et iconographique des altérations des fourrages. In-8, avec pl. 1864.... 2 fr.

MEGNIN. — Origine de la Ferrure du cheval. In-8, 1865............ 2 fr.

MEGNIN. — De la Gale du Cheval étudiée dans ses trois variétés sarcoptique, psoroptique et symbiotique et des animalcules qui la produisent. In-8, avec figures, 1872. Prix..................... 2 fr. 50

Mémoires de la Société centrale de médecine vétérinaire.
7 volumes ont paru, le tome 1er coûte 3 fr. 50 c., et les tomes 2, 3, 4, 5 6, et 7, chacun 5 fr.

MILES (William). — **Petit traité de la ferrure du cheval,** traduit de l'anglais sur la 3e édition, par le Dr Guyton. 2e édition française. 1 vol. grand in-18 avec planches, 1865............... 1 fr. 50 c.

MOIROUD. — Traité élémentaire de matière médicale, ou de Pharmacologie vétérinaire, suivi d'un Formulaire pharmaceutique raisonné. 2e édit., 1843.. 6 fr.

ORFILA.— Éléments de chimie appliquée à la médecine et aux arts. 8e édition. 2 forts vol. in-8, avec planches, 1851. 17 fr.

PRADAL (Amédée). — **Traité des maladies du porc** (Ouvrage épuisé).

RENAULT. — Traité du javart cartilagineux. 1 vol. in-8, fig. 1831.... 3 fr.

RENAULT.—Gangrène traumatique, mémoires et observations cliniques sur une de ses causes les plus fréquentes dans les animaux domestiques. In-8. 1840. 2 fr. 50 c.

RENAULT. — Typhus contagieux du gros bétail. In-8, 1856...... 1 fr. 25 c.

RENAULT. — Typhus contagieux des bêtes bovines. 1860....... 2 fr. 50 c.

REYNAL, directeur de l'Ecole vétérinaire d'Alfort. — **Traité de la police sanitaire des animaux domestiques.** 1 très-fort vol. in-8 de plus de 1,000 pages, avec une carte indiquant la marche de la peste bovine dans les Etats de l'Europe centrale, cartonné à l'anglaise, 1873. 16 fr.

RODET (H.-J.-A.), directeur de l'Ecole nationale vétérinaire de Lyon. — **Cours de Botanique élémentaire,** comprenant l'anatomie, l'organographie, la physiologie, la géographie, la pathologie et la taxonomie des plantes, suivi d'un **Vocabulaire** des termes les plus usités en botanique. 3e éd., revue, corrigée et augmentée, avec la collaboration de M. E. MUSSAT, prof. de botanique à l'école de Grignon, 1 v. in-18, cart., avec 341 fig. intercal. dans le texte, 1874. 7 f. 50

RODET (H.-J.-A.). — **Botanique agricole et médicale** ou étude des plantes qui intéressent principalement les médecins, les vétérinaires et les agriculteurs. 2e édition, considérablement augmentée, avec la collaboration de C. BAILLET, professeur à l'Ecole vétérinaire d'Alfort. 1 très-fort volume in-8, avec plus de 900 figures intercalées dans le texte, cartonné. 1872............ 17 fr.

ROLL, professeur à l'Ecole vétérinaire de Vienne. — **Manuel de Pathologie et de Thérapeutique des Animaux domestiques,** traduit de l'allemand sur la 3e édit. par MM. les professeurs DERACHE et WEHENKEL, 2 vol. in-8, 1869..... 22 fr.

SAINT-CYR, Professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon. — **Recherches anatomiques, physiologiques et cliniques sur la pleurésie du cheval.** In-12, 1860.................... 2 fr. 50 c.

SAINT-CYR. — **Nouvelles études historiques, critiques et expérimentales sur la morve, et spécialement de la morve chronique.** In-8. 1864. Prix........................ 1 fr. 50 c.

SAINT-CYR. — **Traité d'obstétrique vétérinaire** ou étude sur l'accouchement normal et laborieux de nos principales femelles domestiques. Un volume in-8 avec figures dans le texte (*sous presse*).

SANSON (A.). — **De la Diathèse typhoïde du cheval et de ses manifestations ordinaires dans l'armée.** In-8. 1856.................. 1 fr. 50 c.

SANSON (A.). — **Les Missionnaires du progrès agricole** (organisation économique de la médecine vétérinaire). 1 vol. in-18. 1858.............. .... 3 fr. 50 c.

SANSON (A.). — **Le meilleur préservatif de la rage,** étude de la physionomie des chats et des chiens enragés, lésions, causes, degré de contagion du virus; remèdes antirabiques. 1 v. in-12...... 1 fr.

SERRES, professeur à l'Ecole vétérinaire de Toulouse. — **Guide hygiénique et chirurgical pour la castration et le bistournage** du cheval, du taureau, de la vache, du bélier et du verrat. 1 vol. grand in-18, de 550 pages, avec des fig. intercalées dans le texte. 1861. 4 fr. 50 c.

TABOURIN, professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon. — **Nouveau Traité de matière médicale, de thérapeutique et de Pharmacie vétérinaires.** 2e édition, revue, corrigée et augmentée. 2 forts vol. in-8, avec près de 100 figures intercalées dans le texte, 1865-1866....... 20 fr.

VATEL. — **Eléments de pathologie vétérinaire.** 3 v. in-8, avec pl. 1828. 12 fr.

Recueil de Médecine vétérinaire, journal consacré à l'étude et aux progrès de la médecine vétérinaire et des sciences qui s'y rattachent, publié avec le concours d'un certain nombre de professeurs et de vétérinaires praticiens français et étrangers, sous la direction de M. H. BOULEY, inspecteur général des écoles vétérinaires. Un numéro d'au moins 80 pages chaque mois. Prix de l'abonnement annuel : **13** fr. pour Paris; **14** fr. **50** c. pour les départements, et pour l'étranger suivant les conditions postales.

Journal de Médecine vétérinaire militaire, publié sous la direction de MM. GOUX, GOYAU, HUGOT, LESCOT, MERCHE et SIPIÈRE, Vétérinaires principaux, paraissant depuis le mois de juin 1862, par numéros de 4 feuilles in-8. — Prix de l'abonnement annuel, **10** fr. pour la France et l'Algérie et **13** fr. pour l'Etranger.

TABLEAUX SE COMPOSANT CHACUN D'UNE FEUILLE IN-PLANO

ET COMPRENANT :

1° **Les Formes extérieures et l'Anatomie élémentaire du Cheval,** 8 figures dont 6 coloriées, avec explication ....Prix. 2 f. 50 c.
2° **L'Age des animaux domestiques,** 42 figures noires avec explication....... 1 50
3° **Les Tares et les défectuosités du Cheval,** 50 fig. noires, avec explication.. 1 50
4° **De l'Anatomie élémentaire, des maniements et des coupes de boucherie du Bœuf,** 10 figures dont 6 coloriées.......................... 2 50
5° **La ferrure du Cheval, du Mulet et du Bœuf,** 59 fig. noires avec explication. 1 50
Par M. MÉGNIN, Vétérinaire en 1er au 25e régiment d'artillerie.
6° **Les principales races de Chiens et les maladies dont ils sont généralement atteints,** 30 fig. avec texte, par E. WEBER, vétérinaire à Paris. Prix. 2 f. »

Chaque tableau se vend séparément, et quand il est collé sur toile, il coûte 1 fr. de plus.

NOUVELLE ICONOGRAPHIE FOURRAGÈRE

Histoire botanique, économique et agricole des plantes fourragères et des plantes nuisibles qui se rencontrent dans les prairies et les pâturages, par MM. **Gourdon,** professeur à l'école vétérinaire de Toulouse et **Naudin,** vétérinaire en 1er au 19e d'artillerie.

L'ouvrage se compose de 126 très-belles planches très-bien coloriées et de près de 900 pages de texte format in-4°. PRIX : **100** fr. broché : **120** fr. relié en 2 volumes.

38242 Vve RENOU, MAULDE & COCK, R. Rivoli, 144, à PARIS.

NAME	DATE DUE